



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

### Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

### About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>



## Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

## Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

- + *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
- + *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
- + *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
- + *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

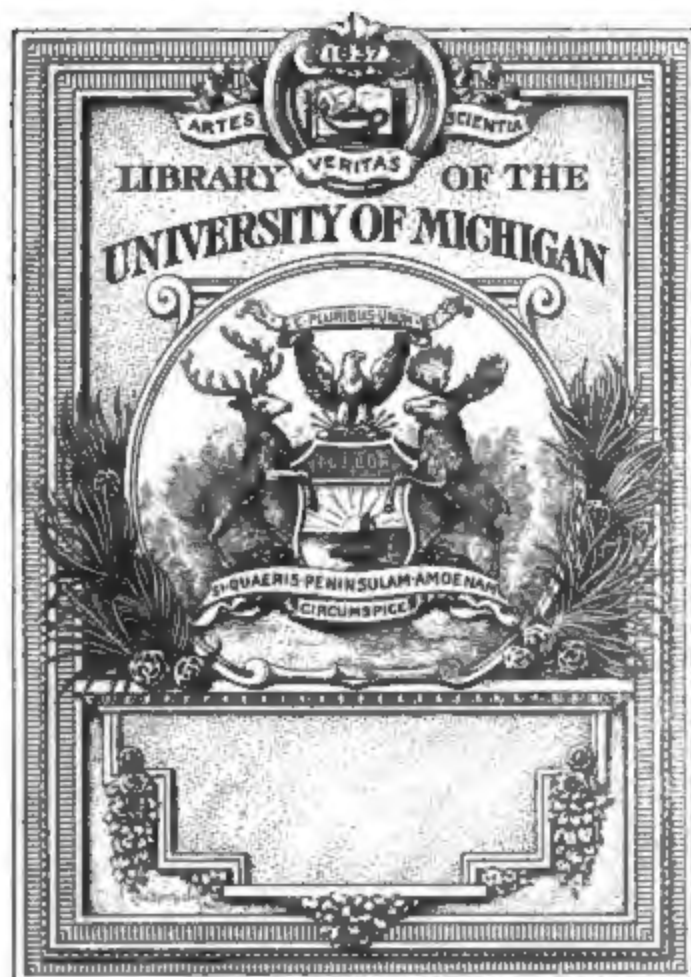
## Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter <http://books.google.com> durchsuchen.





**A** 3 9015 00379 684 7  
University of Michigan - BUHR



3  
167  
P575





**A R C H I V**  
**FÜR**  
**PHYSIOLOGISCHE HEILKUNDE,**

UNTER MITWIRKUNG VON

**W. ROSER UND C. A. WUNDERLICH**

HERAUSGEGEBEN VON

**W. GRIESINGER**

IN TÜBINGEN.

---

**ACHTER JAHRGANG.**

(Mit Abbildungen.)

---

**STUTTGART.**

**VERLAG VON EBNER & SEUBERT.**

**1849.**

**Gedruckt bei K. F. Hering & Comp.**



# I N H A L T.

---

	Seite
I. Beiträge zur Lehre von der Verdauung. Von Dr. Bardeleben . . . . .	1
II. Fragmente zur physikalischen Diagnostik. Von Dr. M. A. Wintrich . . . . .	10
III. Beitrag zur Bestimmung des Sitzes der entoptisch wahrnehmbaren Gegenstände im Auge. Von Dr. F.C. Donders	30
IV. Die schiff förmigen Gruben des Larynx als Aufenthaltsort fremder Körper. Von Friedrich Betz . . . . .	44
V. Beitrag zur Lehre von den Krankheiten der Leber im Fötus. Von Dr. med. Friedleben . . . . .	55
VI. Chemische Untersuchungen über den erweichten Kinderschädel. Von J. Schlossberger . . . . .	69
VII. Chirurgischer Bericht über die in das Hospital zum Heiligen Geist zu Frankfurt a. M. am 18. September 1848 gebrachten Verwundeten. Von Dr. W. de Neufville	88
VIII. Kleinere Mittheilungen. Ein Fall von eigenthümlicher Erkrankung der Lymphgefäße. Von Dr. W. Fetzner .	128
IX. Ueber eingesackten Drüsengewebekropf. Von Dr. B. Beck	133
X. Zur normalen und pathologischen Anatomie der Lungen. Von Prof. Dr. O. Köstlin . . . . .	193
XI. Experimentelle Untersuchungen über die Nerven des Herzens. (Erster Theil.) Von Dr. Moritz Schiff. . .	166
XII. Os internasale. Von Prof. Mayer . . . . .	235
XIII. Ueber den Einfluss der Galle bei der Fettbildung im thierischen Organismus. Von Dr. J. Van den Broek .	239
XIV. Pathologisch-anatomische Bemerkungen über das Neurom. Von Dr. Jac. Moleschott . . . . .	252
XV. Skizze des gegenwärtigen Zustandes unserer Kenntnisse von dem sogenannten Fibrin später Gerinnung. Von J. Schlossberger. . . . .	258
XVI. Recensionen.	
1. Herrich und Popp, Der plötzliche Tod aus inneren Ursachen . . . . .	275

	Seite
2. Zeis, Die Abtragung des Gelenkknorpels bei Ex- articulationen . . . . .	292
3. Strahl und Lieberkühn, Harnsäure im Blute und einige neue constante Bestandtheile des Harns . .	294
XVII. Ueber den gegenwärtigen Standpunkt und die Aufgabe der Physiologie. Von Dr. C. Vierordt . . . . .	297
XVIII. Ueber den Einfluss des fünften Nervenpaares auf das Seh- vermögen. Von Dr. Szokalski . . . . .	317
XIX. Untersuchungen über die Wirkung des Goldschwefels. Von Dr. Böcker . . . . .	350
XX. Fragmente zur physikalischen Diagnostik. Von M. A. Wintrich . . . . .	399
XXI. Versuch einer neuen Erläuterung des Herzstosses im ge- sunden und kranken Zustande. Von Dr. L. Lévié. .	420
XXII. Experimentelle Untersuchungen über die Nerven des Her- zens. Von Dr. Moritz Schiff (Schluss.) . . . . .	442
XXIII. Ansteckung der Cholera. Von G. J. Mulder . . . . .	489
XXIV. Recension. De saliva scripsit Dr. Jakubowitsch . .	500
XXV. Zur normalen und pathologischen Anatomie der Lungen. Von Prof. Dr. O. Köstlin . . . . .	503
XXVI. Beiträge zur pathologischen Chemie und Histologie. (Erster Theil.) Von Dr. E. Gorup-Besanez . . . . .	514
XXVII. Ueber Magenkrebs. (Erster Theil.) Von Dr. H. Lebert	544
XXVIII. Kritik des Gewohnheitsgesetzes. Von Dr. G. Stuhl- mann . . . . .	565
XXIX. Vergleichende Untersuchungen über einige Methoden der Blutanalyse. Von Dr. Fr. Hinterberger . . . . .	603
XXX. Geburtshülfliche Abhandlungen. Von Prof. Breit . . .	619
XXXI. Untersuchungen über die Wirkung des Goldschwefels. Von Dr. Böcker . . . . .	631
XXXII. Kleinere Mittheilung. Zur Aetiologie des Delirium tremens. Von Dr. Kreuser . . . . .	661
XXXIII. Recensionen.	
1. Des Plaies d'armes à feu etc. . . . .	667
2. Hauser, das freiwillige Hinken . . . . .	675
XXXIV. Ueber den Magenkrebs. Von Dr. H. Lebert (Schluss.)	677
XXXV. Beiträge zur pathologischen Chemie und Histologie. Von Dr. E. Gorup-Besanez (Schluss.) . . . . .	708
XXXVI. Miscellen . . . . .	765

# I.

## Beiträge zur Lehre von der Verdauung.

Von

DR. BARDELEBEN,  
Prosector in Giessen.

---

### I. Ueber die Anlegung von Magen fisteln.

Seit Blondlot \* den glücklichen Gedanken hatte, die beim Menschen bisher nur durch besondere und seltene Unglücksfälle gebotene Gelegenheit, das Innere des Magens andauernd zu beobachten und seinen Inhalt zu beliebigen Zeiten zu untersuchen, durch einen operativen Eingriff bei Thieren herbeizuführen, hat gewiss eine grosse Anzahl von Physiologen diese Operation wiederholt, um die bisherigen Angaben über die Magenverdauung zu prüfen und die dunklen Punkte dieser Lehre aufzuhellen. Es ist aber von Vielen, wie mir aus mündlichen Mittheilungen bekannt geworden ist, die Operation selbst nicht so leicht befunden worden, als sie nach Blondlot's Beschreibung erscheinen musste, und insbesondere hat die Vorrichtung, durch welche derselbe die Ränder der Fisteln von einander zu halten und die Oeffnung selbst zugleich zu verschliessen beabsichtigt, sich in vielen Beziehungen nicht als zweckmässig bewährt. Da ich mich nun schon seit vier Jahren wiederholt mit glücklichem Erfolge einer von der Blondlot'schen abweichenden Operationsmethode, welche mir leichter und sicherer zu sein scheint, und für den Verschluss der Fistelöffnung einer zweckmässigeren Vorrichtung bedient habe,

---

\* *Traité analytique de la Digestion.* Paris 1843. pag. 202.



so erlaube ich mir zunächst hierüber eine kurze Mittheilung zu machen, da es im Interesse der Wissenschaft liegt, dass diejenigen, welche sich ferner mit der Sache beschäftigen wollen, sich nicht mit diesen Aeusserlichkeiten aufzuhalten haben.

Um bei einem Hunde, als dem zu diesen Versuchen geeignetsten Thiere, eine Magenfistel anzulegen, mache ich zuerst einen 2 Zoll langen Einschnitt in der Mittellinie des Bauches von der Spitze des Processus xyphoideus gegen den Nabel hin, durch Haut und oberflächliche Aponeurose. Nachdem eine etwa eingetretene Blutung aus durchschnittenen Hautvenen, welche ich aber nur bei Hündinnen, besonders trächtigen (wegen der Nähe der Milchdrüsen) beobachtet habe, gestillt ist, öffne ich durch leichte Messerzüge genau in der linea alba in derselben Ausdehnung die Bauchhöhle. Hier wird es nun für Jeden, der die Operation zum ersten Male macht, nicht ganz leicht sein, bestimmt zu wissen, ob er das Peritoneum schon durchschnitten hat oder nicht. Dasselbe ist nämlich bei allen nicht ganz mageren Thieren, auch beim Menschen, in dieser Gegend so sehr mit Fett durchwebt, dass man glauben kann, schon das Netz oder aber noch eine subseröse Fettschichte vor sich zu haben. Man braucht sich aber um diese Fettschichte gar nicht zu kümmern, sie vertritt im Gegentheil die Stelle der beim Kaiserschnitt so sehr empfohlenen Schwämme, indem man durch einen einfachen Druck auf dieselbe während der ganzen weiteren Operation das Vordringen von Darmstücken, was mir übrigens nie dabei begegnet ist, verhindern kann. Ich dringe (nachdem also diese Fettschichte geradezu durchschnitten ist) mit zwei Fingern in die Bauchhöhle ein und ergreife mit denselben ein Stück des Magens, zu dessen leichteren Erkennung es gut ist, das Thier vor der Operation eine tüchtige Portion fressen zu lassen. Bei der glatten Beschaffenheit seiner äusseren Haut ist es nothwendig, ihn sehr fest zu fassen. Das Stück, welches man gewöhnlich in die Finger bekommt, ist ein Theil der vorderen Wand in der Nähe der grossen Curvatur, und dem Fundus näher, als dem Pylorus. Will man die Fistel an einer andern Stelle anlegen, so rathe ich diese nicht in der Bauchhöhle aufzusuchen, sondern das Stück, das man gerade fasst, hervorzuziehen und den Magen dann erst durch die Finger gleiten zu lassen, bis man die gewünschte Parthie gefunden hat. Bei der Auswahl derselben vermeidet man natürlich grössere Blutgefässe. Durch

das hervorgezogene Stück des Magens führe ich nun, indem ich es als eine etwa 1 Zoll hohe Falte emporhebe, mit einer starken Nadel einen Bindfaden, welchen ich alsdann an einem Stöckchen festbinde, welches, quer auf die Wunde gelegt, ein Zurückschieben des Magens verhütet. Hierauf nähe ich die Wunde mit starken Knopfnähten, welche die Muskeln gehörig mitfassen müssen, von vorn nach hinten fest zu, so dass das Stück Magen im hinteren Wundwinkel eingeklemmt wird. Um es aber noch sicherer zu befestigen, stosse ich eine starke und lange Nadel, in welcher sich zwei Fäden befinden, von einer Seite zur anderen durch die Wundränder und das eingeklemmte Stück Magen hindurch und bilde, indem ich den einen Faden nach vorn, den andern nach hinten sanft zusammenschnüre, eine nabelartige Hervorragung, in deren Mitte sich das Stück Magen befindet, gegen welches die Wundränder rund herum durch die beiden Fäden angedrückt werden.

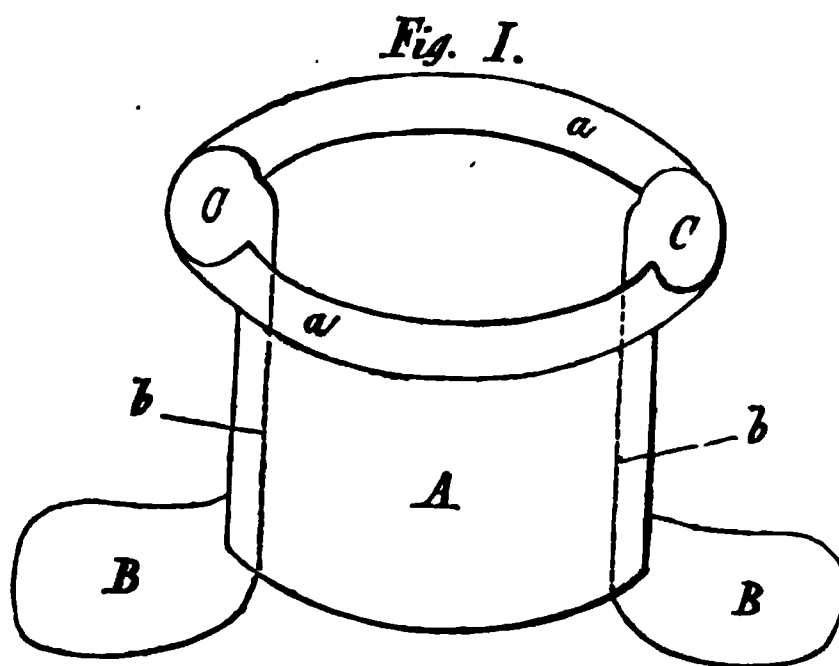
Hiermit ist die eigentliche Operation, zu welcher ich im Durchschnitt eine Viertelstunde Zeit nöthig hatte, vollendet; das Thier wird freigelassen und zeigt anfangs nicht die geringste Spur von Unbehagen. Als ein häufiges, aber nicht besonders störendes Ereigniss während der Operation erwähne ich das Erbrechen. Dies tritt gewöhnlich in dem Augenblicke ein, wo man den Magen zuerst fasst und hervorzieht. Man thut wohl, alsdann die Operation, indem man aber den Magen immer festhält, zu sistiren, und erst, nachdem es aufgehört hat (was sehr bald geschieht), weiter zu arbeiten. Die Bewegungen des Magens und das (von Budge als actives „Aufblähen“ beschriebene) Verschlucken von Luft lassen sich bei dieser Gelegenheit sehr bequem beobachten.

Eine Nachbehandlung ist ausser strenger Diät nicht nothwendig. Auf sofortige Verwachsung des Magens mit den Bauchdecken kann man sicher rechnen. Für Reinhalten der Wunde und die Entfernung der Nähte sorgen die Hunde selbst. Das eingeklemmte Stück Magen nimmt gleich nach der Operation eine blaurothe Farbe an, und je nach dem Grade der Zusammenschnürung wird es am 3ten bis 5ten Tage brandig, und stösst sich ab. Damit ist die Fistel etablirt und es beginnt nun, indem die Hunde fortwährend alles, was aus derselben ausfliesst, auflecken, ein Kreislauf des Genossenen durch den Mund in den Magen, durch die Fistel wieder in den Mund, abermals in den Magen und sofort. — Zuweilen, wenn ich die

zuletzt erwähnten Fäden allzustark zusammengeschnürt hatte, stellte sich am Tage nach der Operation eine ödematöse Geschwulst der Umgegend, welche sich auch über die Vorhaut des Penis bis zum Scrotum hin erstreckte, ein, verlor sich jedoch nach dem Abstossen des strangulirten Stückes sehr bald wieder.

Der zweite Theil der Operation ist das Einlegen einer Vorrichtung, um die Ränder der Fistel von einander zu halten und die Oeffnung zugleich zu verschliessen. Blondlot bedient sich hierzu eines, durch einen Korkstopfen verschliessbaren silbernen Röhrchens mit umgebogenen Rändern, von denen der eine innen, der andere aussen zu liegen kommt. Nach seiner Beschreibung war dasselbe 15 Millimeter hoch, hatte 10 Millimeter äusseren Durchmesser, und die Ränder sprangen 5—6 Mm. vor. Durch diese Ränder soll verhütet werden, dass das Röhrchen weder hinein, noch herausfällt. Diesen Zweck würden sie auch erfüllen, wenn der Rand der Fistel recht elastisch wäre. Dies ist er aber sehr wenig. Man kann desshalb dem inneren Rande einen nur wenig grösseren Durchmesser geben, als der der Fistel (und alsdann schon ist das Einbringen schwer); woher es dann kommt, dass, wenn das Thier bei vollem Magen kräftige Bewegungen macht, das Röhrchen herausfällt, und wenn der Hund frei umherläuft, verloren geht. Silberdrähte, welche man nach Art von Ohringen durch die Haut und den äusseren Rand des Röhrchens hin-

durchziehen kann (und die gut liegen bleiben), verhüten zwar Letzteres, aber nicht das Herausfallen. Die Vorrichtung, welcher ich mich bediene, ist: 1) ein Rohr (Fig. 1. A), das den Durchmesser der Fistel hat, etwa  $\frac{3}{4}$  Zoll lang und an seinem einen Ende mit einem umgebogenen Rande (a. a) versehen ist. Den Durchmesser der Fistel bestimmt man bei angefülltem Magen, denn er vergrössert sich mit der Ausdehnung des Magens. Die Länge des Rohrs muss nach der Dicke der Bauchdecken etwas variiren; es ist nothwendig, dass sie die letzten



sehen ist. Den Durchmesser der Fistel bestimmt man bei angefülltem Magen, denn er vergrössert sich mit der Ausdehnung des Magens. Die Länge des Rohrs muss nach der Dicke der Bauchdecken etwas variiren; es ist nothwendig, dass sie die letzten



etwas übertrifft, damit das Rohr sich auf und abbewegen kann. Zur Befestigung dieses Rohrs im Magen dienen: 2) zwei Doppelhaken (C. b. B), d. h. schmale Platten, welche an ihren beiden Enden in der Art rechtwinklig umgebogen sind, dass der Zwischenraum zwischen den beiden Umbiegungsstellen gerade so viel beträgt, als die Länge des Rohrs; von den beiden umgebogenen Stücken ist das eine (C) so lang, als der Rand des Rohrs breit, die Länge des andern (B) darf höchstens den inneren Durchmesser des Rohrs erreichen. Dies letztere umgebogene Ende kann aber viel breiter sein, als das Mittelstück. Die Anlegung dieses Apparats ist überaus einfach. Bei stark angefülltem Magen, mithin ausgedehnter Fistel, schiebt man das Rohr mit dem randlosen Theile voraus in dieselbe ein. Das Hineingleiten in den Magen wird durch den umgebogenen Rand verhütet. Nun werden die beiden Doppelhaken, einer nach dem andern, mit dem längern und breitem umgebogenen Theile voraus durch das Rohr geschoben, ihre Mittelstücke das Eine nach rechts, das Andere nach links gegen die Wand des Rohrs angedrückt und in dieser Lage durch einen sehr genau passenden Korkstopfen, welcher in das Rohr hineingepresst wird und dasselbe zugleich verschliesst, fixirt. Auf diese Weise erhalte ich also an dem Rohre zwei Vorsprünge, welche im Magen den Rand der Fistel soweit überragen, dass ein Herausfallen des Rohrs unmöglich ist, und habe, abgesehen von der viel leichteren Application, noch den grossen Vortheil, dass der Rand der Fistel dem Rohre viel dichter anliegt, diese daher viel vollkommener, als dies bei dem Blondlot'schen Apparate möglich ist, verschlossen wird. Ich will aber nicht unerwähnt lassen, dass, auch wenn man die Maasse genau genommen hat, doch immer, sobald die Hunde viel gesoffen haben, etwas Flüssigkeit zwischen dem Rohr und dem Fistelrande durchdringt; doch ist dies, wenn das Rohr gut passt, sehr wenig, und hindert nicht die Thiere frei umherlaufen zu lassen. Um einen noch vollständigeren Verschluss der Fistel zu bewirken, habe ich in einigen Fällen statt des oben beschriebenen Rohrs einen einfachen, an einer Seite durch einen Längsschnitt gespaltenen, und dadurch federnden Cylinder (ein zusammengerolltes Stück Blech) angewandt, welcher aber einen grösseren Durchmesser als die Fistel hatte. Diesen brachte ich ein, indem ich ihn stark zusammendrückte, so dass er, nachher sich wieder ausdehnend, die Fistelränder spannte. Die

Doppelhaken, welche ganz wie oben eingelegt und befestigt werden, müssen in diesem Falle durch ihr äusseres umgebogenes Stück auch die Stelle des äusseren Randes vertreten. Ich würde diese Vorrichtung nur für ältere Magen fisteln empfehlen, da bei denen, welche noch nicht lange bestehen, durch das Federn des Cylinders vielleicht die Adhäsionen zwischen Magen und Bauchwand gelöst werden könnten. Sie verdient sonst, schon ihrer grösseren Einfachheit wegen, den Vorzug. —

Blondlot hat seine Röhrchen von Silber anfertigen lassen. Dies ist aber ein überflüssiger Luxus; Neusilber ist vollkommen passend dazu. Die aus demselben gefertigten Apparate werden zwar nach einiger Zeit schwarz, sonst aber, auch nachdem sie Jahre lang in der Fistel gelegen haben, nicht angegriffen; und schwarz werden die aus Silber gemachten auch. Was die von Blondlot empfohlene Erweiterung und Offenhaltung der frisch angelegten Magen fisteln durch Pressschwämme betrifft, so möchte ich Niemand rathen, sich auf diese mühsamen und meist erfolglosen Manipulationen einzulassen. Man thut am besten, die Fistel gleich in der Art anzulegen, dass die Oeffnung gehörig weit wird. Die von mir angelegten lassen zwei Finger durch, und es ist gewiss viel bequemer, eine solche Oeffnung zur Disposition zu haben, als sich auf eine von 10 Mm. (wie sie Blondlot angibt) zu beschränken. Es ist aber auch sehr leicht, eine kleine Magen fistel ohne Gefahr zu vergrössern. Man umsticht zu diesem Zwecke nur einen Theil ihres Randes mit einer Kürschnernaht und schnürt diese stark zusammen. Um soviel als das eingeschnürte Stück beträgt, wird sie, da dies nach einigen Tagen abgestossen wird, weiter. Es ist aber wegen der Callosität der Fistelränder für das Nähen eine sehr starke Nadel zu empfehlen. Zwei Hunde, welche längere Zeit mit offenen Magen fisteln gelebt hatten, und bei denen der Durchmesser derselben sich um die Hälfte verringert hatte, gaben mir Gelegenheit, dies Verfahren vollkommen zu erproben. Bei dem einen dieser Hunde, dessen Fistel drei Monate lang sich selbst überlassen wurde, machte ich die interessante Beobachtung, dass sich eine Falte der Schleimhaut, gerade so wie es Beaumont von dem St. Martin beschreibt, vor die Oeffnung legte und zwar so genau, dass sogar von dünnflüssigen Substanzen nicht sehr viel ausfloss. Bemerkenswerth ist auch, dass diese Fistel sich, nachdem sie

während des ersten Monats sehr schnell an Umfang abgenommen hatte, später nicht mehr verkleinerte, sondern auf dem Durchmesser von beinahe  $\frac{1}{2}$  Zoll verblieb, so dass ich glaube, es möchte auch der Kunst wohl schwerlich gelungen sein, sie zu vollständigem Zubeilen zu bringen.

## II. Ueber die Verschliessung der Speiseröhre.

Obgleich die Schultz'sche Lehre, dass die Verdauung wesentlich durch den Speichel bewirkt und dieser die ausschliesslich wirksame Flüssigkeit im Magen sei, wohl nur wenig Anhänger zählt; so schien es mir doch im Verlauf der Untersuchungen über die Verdauung, welche ich mit Hilfe der Magen fisteln angestellt habe, und die im Wesentlichen unter den folgenden Nummern mitgetheilt werden sollen, nothwendig, auf experimentellem Wege in lebenden Thieren den Antheil des Speichels am Verdauungsprocesse zu bestimmen und zu erforschen, von welcher Beschaffenheit der Magensaft ist, wenn man es dem Speichel unmöglich macht, sich mit ihm zu vermischen. Zu diesem Behufe beschloss ich bei Hunden mit Magen fisteln die Speiseröhre in der Art zu verschliessen, dass sie längere Zeit durch die Magen fistel direct gefüttert, am Leben erhalten und beobachtet werden konnten. Denn es schien mir etwas zu viel verlangt, wenn man von Thieren, welchen man gleich nach einer Mahlzeit den Oesophagus zugeschnürt hatte, erwartete, sie sollen normal verdauen, so dass man sich nach einigen Stunden überzeugen könnte, ob die Abwesenheit des Speichels einen Einfluss auf den Hergang der Verdauung habe oder nicht. \*

Ich theile hier zunächst das operative Verfahren mit.

Um die Speiseröhre zum Verschluss zu bringen, wird wohl Niemand, der etwas von der Beschaffenheit der Schleimhäute weiss, den Versuch machen, sie nur geradezu mit einer Ligatur zuzuschnüren. Die grosse Schwierigkeit, welche man zu überwinden hat, ist eben die Schleimhautauskleidung, die jeder Verwachsung Feind ist. Ich habe den Versuch zu ihrer Beseitigung zuerst in der Art angestellt, dass ich die blossgelegte Speiseröhre durchschnitt, die beiden Enden im oberen

---

\* S. Wright: „Der Speichel,“ in S. Eckstein's Handbibliothek des Auslandes etc. II. pag. 45.

und unteren Winkel der Hautwunde befestigte, die übrige Wunde zunähte, aus den Speiseröhrenenden aber die Schleimhaut 1 Zoll weit herauspräparirte, in der Hoffnung, der solcher Gestalt zurückbleibende Muskelhautschlauch werde zur Verwachsung zu bringen sein. Aber vergeblich; es tritt keinerlei Verwachsung ein. Beide Enden ziehen sich in die Tiefe der Wunde zurück, der Speichel läuft also auch dahin, statt geradezu nach aussen abzufließen, und es entsteht eine ungeheure Eiterung, an welcher das Thier zu Grunde geht. Dagegen gelangt man sicher zum Ziele, wenn man die Operation in 2, durch längere Zeit von einander getrennte Acte in folgender Weise zerlegt. Zuerst muss eine Verwachsung des Oesophagus mit der Haut herbeigeführt und eine Speiseröhrenfistel angelegt werden. Zu diesem Behufe mache ich den Hautschnitt im untern Drittheil des Halses auf der linken Seite, parallel dem inneren Rande des M. sternomastoideus, dringe, an der innern Seite dieses Muskels, die carotis und den vagus nach aussen schiebend, in die Tiefe, und ziehe den Oesophagus mit der Pincette hervor bis in die Hautwunde. Hier wird er durch Knopfnähte befestigt und ausserdem noch in derselben Weise, wie ich es oben für den Magen zur Anlegung einer Magenfistel beschrieben habe, unter Bildung einer nabelartigen Hervorragung, durch Fäden, die durch die Haut und die Speiseröhre zugleich hindurchgeführt sind, festgeschnürt. Nach 2 Tagen stösst sich das eingeschnürte Stück ab, und damit ist die Speiseröhrenfistel etablirt, da die Umgebung der geöffneten Stelle inzwischen mit der Haut verwachsen ist. Die Thiere befinden sich nach der Operation, und auch nachdem die Fistel sich gebildet hat, vollkommen wohl; aber sie erinnern lebhaft an das Münchhausen'sche Pferd und können kaum ohne Lachen gesehen werden. Den grössten Theil des Tages sind sie mit Saufen beschäftigt, ohne ihren Magen zu füllen; denn bei der mit der Schnauze abwärts gerichteten Stellung des Kopfes und Halses, die für das Einschöpfen der Flüssigkeit bei ihnen nöthig ist, gelangt kaum ein Esslöffel voll in den Magen, nachdem eine Viertelstunde lang unaufhörlich getrunken wurde. Alles Uebrige läuft mit Speichel zu schaumiger Flüssigkeit gemischt durch die Fistel ab und wird aber- und abermals gesoffen bis zur Ermüdung der Zungenmuskeln. Ich habe mich hiervon durch Vorsetzen von Milch aufs Bestimmteste überzeugt. Es ist desshalb auch nöthig, den Thie-

ren schon jetzt Wasser in den Magen einzuspritzen, während man Fleisch und Brod in grossen Stücken noch kann verschlucken lassen. — Einige Tage nach der Bildung der Fistel kann man zur Verschlussung der Speiseröhre schreiten. Diese für mehrere Tage zu verschliessen, ist mir immer dadurch gelungen, dass ich mittelst einer stark gekrümmten Nadel einen Faden zwischen der Muskel- und Schleimhaut der Speiseröhre im unteren Winkel der Fistel von einem Rande derselben zum andern durchführte, und diesen dann um das Schleimhautrohr stark zusammenschnürte. Bis zum Brandigwerden dieses Stückes Schleimhaut war der Verschluss vollkommen, und der Abfluss des Speichels, des verschluckten Wassers etc. durch die Halsfistel war ungehindert. Will man aber einen dauernden Verschluss herbeiführen, so ist dies nur (nach gänzlichem Hinwegnehmen der Schleimhaut) durch wiederholtes Zusammenschnüren des Muskelrohrs der Speiseröhre zu erreichen. Die fortgehend stattfindende Benetzung mit Speichel ist der Verwachsung sehr hinderlich, und auch wenn ich durch Messer, Aetzmittel und Glüheisen die mucosa ganz zerstört hatte, ist es mir doch nicht gelungen, eine dauernde feste Verwachsung zu bewirken, deren man freilich auch für den in Rede stehenden Zweck nicht bedarf, da es genügt, den Zufluss des Speichels in den Magen abgeschnitten zu haben.

Alle diese Operationen werden dadurch sehr erleichtert, dass der Oesophagus in dieser Gegend äusserst unempfindlich ist, und dass insbesondere durch Reizung seiner Schleimhaut niemals Reflex- (Schling-) Bewegungen hervorgerufen werden,\* worauf ich weiter unten noch einmal zurückkommen muss.

---

\* Vgl. Wild, in der Zeitschrift für rationelle Medicin, Bd. V. p. 76.

## II. **Fragmente zur physikalischen Diagnostik.**

Von

**DR. M. A. WINTRICH**  
in Erlangen.

---

### **I. Ueber Canstatt's neue Theorie, bezüglich der Diagnose der organischen Fehler an der Valvula bicuspidalis des Herzens.\***

Hat Canstatt in seinen bisherigen literarischen Leistungen einem Bedürfnisse des medicinischen Publikums durch talent- und geschmackvolle Eklektik in glänzender Darstellungsweise abgeholfen, und nur hie und da den aus allen Zeiten und Ländern versöhnlich zusammengelesenen Stoff durch eigene Gedankenblitze beleuchten lassen, so tritt er in den citirten Abhandlungen als um so interessanteres Original in munterer Kampflost den Vertretern der gangbarsten medicinischen Ansichten mit scharfer Waffe entgegen.

In der IIten der erwähnten Abhandlungen bespricht er die Diagnose der organischen Fehler der Valvula bicuspidalis des Herzens. Nachdem er gegen die gangbare diagnostische Dogmatik der Klappenfehler einige allgemeine kritische Bemerkungen vorausgeschickt, geht er zur Anbahnung einer neuen Theorie auf folgende Betrachtungen über:

In der Beobachtung der Klappenfehler am Krankenbette

---

\* Dessen klinische Rückblicke und Abhandlungen. Erlangen 1848, bei Carl Heyder.

ist mir aufgefallen (sagt er pag. 156 et sequ.), wie häufig man sich durch die physikalischen Zeichen bestimmt sieht, Insufficienz der Mitralklappe zu diagnosticiren, und wie selten hingegen die Diagnose auf Stenose der linken Auriculo-Ventricularmündung gestellt wird. Nichts ist gewöhnlicher, als in der Gegend des linken Ventrikels statt des ersten Tons ein Aftergeräusch zu hören, — nichts seltener, als dass dieses Geräusch an dieser Stelle den zweiten Ton ersetzt. Das Dogma der Compendien aber lautet: Geräusch statt des ersten Herztons am linken Ventrikel = Insufficienz der Bicuspidalklappe; Geräusch statt des zweiten Herztons am linken Ventrikel = Stenose dieser Klappenmündung. Das nothwendige Corollar hiervon wäre, dass die Insufficienz der Mitralklappe eine in den Leichen sehr häufige Erscheinung, die die Stenose dieses Orificiums bedingenden Alterationen sehr selten wären. Auf eine ansehnliche Zahl von Präparaten sich berufend, müsse er gerade das Gegentheil vertheidigen: die Stenose der linken Auriculo-Ventricularmündung sei bei weitem häufiger, als ihre Insufficienz. Er glaube mit gutem Gewissen behaupten zu können, dass man, um das Resultat der Leichenuntersuchung mit der im Leben gestellten physikalischen Diagnose in Einklang zu bringen, nicht selten die augenfällige Alteration durch die Brille vorgefasster Meinung anschauet und sich bemühet, in vielen Fällen eine Insufficienz der Mitralklappe zu demonstrieren, wo solche gegen die vorwaltende obstruierende Krankheit gar nicht in Betracht komme. Ein solches Quid pro Quo sei für den in seinem Vorurtheil festgerannten Demonstrator ein gar leichtes Unternehmen. Man weise anatomische Insufficienz der Bicuspidalklappe nach und glaube genug gethan zu haben, wenn man zugibt, dass Stenose zugleich vorhanden ist. Dadurch werde die Infallibilität der Diagnose scheinbar gerettet, das Kartenhaus zerfalle jedoch sogleich, sobald man es unsanft berühre.

Wie kommt es, fährt Canstatt fort, wenn gleichzeitig Stenose und Insufficienz der Mitralis vorhanden und die Stenose sogar überwiegt, dass nicht an die Stelle des zweiten Tons selbst ein stärkeres Geräusch tritt, als das den ersten Ton ersetzende? Es sei aber Thatsache, dass in den meisten Fällen der Degeneration der Mitralklappe, gleichviel, ob Stenose oder Insufficienz vorhanden, das Geräusch mit dem ersten Herztempo coïncidirend und bei unverändertem zweiten Herz-

tone gehört werde. Der Begriff der Klappeninsuffizienz sei sehr dehnbar. Diese Insuffizienz wäre allerdings zuweilen bestimmt vorhanden (werden Beispiele angeführt), aber oft sei sie nur anatomisch nachzuweisen, und die wirkliche Insuffizienz während des Lebens nicht zuzugeben. Man hätte längst eingeräumt, dass mässige Grade von anatomischer Insuffizienz der Aortaklappen nicht immer Insuffizienz im Leben bedinge. Was von dieser gelte, sei auch auf die anderen Herzventile anwendbar. Dies lehre in Beziehung der Valvula mitralis auch die Analogie:

Das Gleichgewicht des Drucks und Gegendrucks der Blutmassen beider Atrien, wenn das Foramen ovale offen geblieben, verhindere die Vermischung derselben. Dasselbe wäre der Fall bei mässiger Insuffizienz der Mitralis. Bei der Mitralis seien überdies die Verhältnisse für die Regurgitation des Blutes am ungünstigsten: der systolische Blutstrom treffe die Mitralklappe nicht in gerader, sondern schiefer Richtung und werde weit eher nach der weit offenen Aortamündung, als nach dem engen Spalt der Bicuspidalklappe ausweichen, und zwar um so mehr, als daselbst der Widerstand des vom Vorhof herdrängenden Blutes zu überwinden sei.

Für die Regurgitation durch die insuffiziente Aortamündung seien die Verhältnisse weit günstiger. Die Insuffizienz der Mitralis in einem solchen Grade, dass wirkliche Regurgitation des Blutes stattfinden könne, sei so selten, als die regurgitirenden Krankheiten der Aortaklappen häufig seien, und er müsse die so häufig auf erstere gestellte Diagnose für durchaus der Beobachtung widersprechend bezeichnen. Stenose der linken Auriculo-Ventricularmündung sei das bei weitem vorwiegende Kranksein der Bicuspidalis.

Um diejenigen Momente aufzufinden, welche den Widerspruch zwischen physikalischer Diagnose und anatomischem Befunde ausgleichen sollen, geht Canstatt auf die Erscheinungen der normalen Herzaction ein, tadelt vorerst Skoda's Theorie der Herztöne und weist die Meinung, dass die Aftergeräusche nur Modificationen der Herztöne seien, als irrthümlich zurück.

Der zweite Herzton wird nach Canstatt vorzugsweise, vielleicht ausschliesslich, durch den Rückstoss des Blutes gegen die sich schliessenden Sigmoidklappen der Aorta und Arteria pulmonal. gebildet, der erste Herzton durch das An-



prallen des Blutes gegen die schliessende Bi- und Tricuspidalklappe.

Die Erscheinungen der Herzaction werden von Canstatt in folgenden Sätzen als bestimmt nachgewiesen anerkannt:

I. Im ersten Tempo beginnt die Contraction an den Vorhöfen und setzt sich wurmförmig auf die Ventrikel fort, deren Systole mit der Bewegung der Herzspitze nach vorwärts zusammenfällt und mit dem ersten Herzton dieses Tempo schliesst.

II. Das zweite Tempo bildet der Schluss der Sigmoidalklappen. Unmittelbar nach der Systole der Kammern und während der Pause strömt das Blut ohne Gewalt aus Venen und Vorhöfen in die Kammern nach und füllt diese allmählig (Diastole) an. Nun beginnt wieder die Contraction der Vorhöfe u. s. f.

Dabei sei Folgendes von Einfluss auf die Beurtheilung pathologischer Zustände des Herzens:

1) Das Einströmen des Blutes aus Venen und Vorhöfen in die Kammern oder die Diastole der letzteren geschieht nicht gewaltsam, nicht stossweise, wie die Kammersystole, sondern nimmt das ganze Moment der Pause und darüber ein.

2) Dieses allmähliche Einströmen erhält einen letzten Nachdruck mit dem Beginn des ersten Tempos, indem die Zusammenziehung jetzt an den Vorhöfen beginnt und sich von hier aus auf die Ventrikel fortsetzt, hiemit aber ein letzter Rest des Blutes aus dem Vorhofe in die Kammerhöhle gepresst wird.

3) Die Diastole der Kammern erfolgt mehr durch die *Vis a tergo*, als durch eine active Muskelcontraction der Vorhöfe. Die mehr unter dem Gesetze der physikalischen Schwere von statten gehende Diastole unterscheidet sich hiedurch sehr auffallend von der durch die Systole i. e. durch Muskelcontraction bewirkten Blutpropulsion. —

Setzen wir nun den Fall, fährt Canstatt fort, dass die Mitralklappe sich in einem Zustande befinde, welcher den freien Durchtritt des Blutes erschwert und vermehrte Reibung, hiedurch aber Reibungsgeräusche bedingen muss, so wird nach jenen Prämissen sich leicht bestimmen lassen, in welchem Tempo diese Geräusche wahrnehmbar sein müssen. Offenbar nämlich in jenem, während dessen das Blut aus den Vorhöfen in die Ventrikel einströmt. Beginnt aber die Diastole in der

Pause, so muss auch das Geräusch in der Pause beginnen und kann erst enden, wenn die das systolische Tempo eröffnende Contraction der Vorhöfe, welche den letzten Rest des Blutes aus diesen in die Kammern übertreibt, vollendet ist; unmittelbar auf das Geräusch muss der durch die Systole der Ventrikel erzeugte erste Herzton folgen. Hieraus erhellt, wie sehr im Irrthum befangen jene seien, welche als pathognomonisches Zeichen der Stenose der Mitralklappe ein den zweiten Herzton ersetzendes Aftergeräusch heischen und das auf das erste Tempo fallende Geräusch immer nur auf Insufficienz der Bicuspidalis deuten. Die Erfahrung lehre vielmehr, dass bei Stenose der Bicuspidalis der zweite Herzton gewöhnlich sehr klackend gehört, fast nie vermisst wird und dies sei ganz natürlich, weil seine Erzeugung mit der Bicuspidalis nicht das Mindeste zu schaffen hat. Hieraus erhelle ferner, dass nicht Insufficienz, sondern Stenose der Mitralklappe die Ursache des auf das erste Herztempo fallenden, schon in der Pause beginnenden und oft mit dem ersten Herzton schliessenden Aftergeräusches sei.

Eben dieser hörbare Herzton sei der Beweis, dass die Mitralklappe nicht insuffizient ist, weil er das Produkt des Blutstosses gegen die angespannte Klappe sei.

Es fehle jedoch nicht an Fällen, wo die Alteration der Klappe so weit gediehen, dass kein Tönen mehr möglich ist, und dann vermisst man auch den das Aftergeräusch schliessenden ersten Herzton. Gendrin habe dieses Geräusch als vorsystolisches bezeichnet. Am stärksten sei das Geräusch meist unter der linken Brustwarze, werde aber oft in der ganzen Ausbreitung des Herzens fortgepflanzt.

In keiner anderen organischen Krankheit des Herzens sei ferner das sogenannte Katzenschwirren (*Frémissement cataire*) so deutlich fühlbar, als in der eben besprochenen Stenose der Bicuspidalmündung. Regurgitation des Bluts durch Insufficienz der Mitralis wäre nicht vermögend, dieses langgedehnte Vibriren zu erzeugen. Die Regurgitation könnte nur im Momente der Systole entstehen; diese sei aber ein kurz abgeschlossener Act und nicht langgezogen, wie das sich oft deutlich von oben nach abwärts, von einer Seite zur andern wälzende *Frémissement*.

Denke man sich aber dasselbe durch die Reibung des an der verengerten Bicuspidalmündung relativ langsam vorbeiströmenden Blutes erzeugt, so erkläre es sich ebenso leicht, wie

das Aftergeräusch, mit dem es gleiche Entstehungsweise haben müsse, da das Frémissement ja nichts anderes sei, als die durch jene Reibung den Brustwandungen mitgetheilte Vibration.

Nun folgen die klinischen Belege. Von diesen später.

Am Schlusse des vorwaltend theoretischen Theils seiner Abhandlung äussert Canstatt, es wäre das von ihm Vorgetragene insofern nicht ganz neu, als bereits Beau und Fauvel zu ähnlichen Resultaten gelangt seien, obwohl seine Ansichten z. B. über die Bedingungen der Herztöne auch wieder von denen jener Aerzte wesentlich abweichend seien.

Dieses ist in aller Treue die Darstellung des geistigen Processes, welcher die Canstatt'sche Theorie hervorgerufen hat.

Wir wollen nun vorerst die Berührungspunkte untersuchen, welche zwischen Beau's System, Gendrin's und Fauvel's Ansichten und dieser Canstatt'schen Theorie sich auffinden lassen. —

Nach Beau \* folgen die Erscheinungen der Herzaction so aufeinander:

Im ersten Tempo: Contraction des Vorhofes und als erstes Resultat Verengerung der venösen Mündungen, die hier ihr Blut ergiessen. Die Blutwelle, welche von oben nach unten und von hinten nach vorne getrieben wird, verdrängt die Klappe der Vorhofsmündung etwas, strömt in den Ventrikel, den sie ausdehnt und dessen Spitze eine Bewegung nach unten und vorne erfährt; alsbald contrahirt sich der Ventrikel, seine Spitze zieht sich zurück, die Klappe der Vorhofsmündung richtet sich wieder auf, die Semilunarklappen legen sich nieder und so ist der Puls gebildet. Alles dies geschieht so schnell, so convulsivisch, dass die Contraction des Vorhofs fast isochronisch mit dem arteriellen Pulse ist.

Im zweiten Tempo, d. h. wenn der Rückstoss des durch die Arterien comprimirten Blutes die Semilunarklappen verschliesst, während die venösen Mündungen wieder frei werden, stürzt sich das Blut, welches nach den Vorhöfen fliesst, dort hinein, prallt an ihre Wände und erweitert sie. Dieser Stoss des Blutes an die Vorhofswände bildet den zweiten oder obern Ton, wie der Stoss der Blutwelle bei der

---

\* Archiv. génér. de méd., Decembre 1835, Janvier 1839, Juillet 1841.

Systole der Vorhöfe an die Wandungen der Herzkammern den ersten oder untern Ton bildet.

Für Beau ist somit der Vorhof das eigentliche Herz, der Ventrikel dagegen nicht viel mehr als der Anfang des Arterienkanals. Die Herztöne werden durch den Stoss des Blutes gegen die Ventrikel und Atrienwandungen in der angegebenen Aufeinanderfolge hervorgerufen. Der Choc entsteht nicht durch die Contraction der Ventrikel, sondern durch die Systole des Vorhofs. Wenn der Stoss der Herzspitze also das Resultat der Contraction des Atriums ist, so muss, sagt Beau, die Stärke dieses Stosses mit der Hypertrophie des Vorhofes im Verhältniss sein (führt 8 Fälle aus Bouillaud's Werk über die Herzkrankheiten an).

Nach der der meinigen entgegengesetzten Theorie, nach welcher das erste Tempo der Contraction des Ventrikels und das zweite seiner Erweiterung entspricht, sagt Beau (im späteren Aufsatz der Archiv. génér. Januarheft 1839), ist es unmöglich zu erklären, warum die abnormen Geräusche bei der Verengerung der Bicuspidalöffnung im ersten Tempo und nie im zweiten Tempo zugegen sind. Es gibt nirgends eine zuverlässige Beobachtung der Verengerung an der Mitralöffnung mit abnormem Geräusch im zweiten Tempo.

Diese Theorie Beau's ist unseres Erachtens der Canstatt'schen in den Hauptmomenten e diametro entgegengesetzt.

Nach dem letzteren Autor beginnt im ersten Tempo die Contraction an den Vorhöfen und setzt sich in wurmförmiger Bewegung auf die Ventrikel fort, deren Systole mit der Vorwärtswendung der Herzspitze und dem Choc zusammenfällt und mit dem ersten Herzton dieses Tempo schliesst. Das zweite Tempo und den zweiten Ton bildet der Schluss der Sigmoidalklappen. Unmittelbar nach der Systole der Kammern und während der Pause strömt das Blut ohne Gewalt aus Vene und Vorhöfen in die leeren Ventrikel nach und füllt diese allmählig (Diastole) an. Nun beginnt wieder die Contraction der Vorhöfe u. s. f.

Bei Beau hingegen ist der erste Herzton durch die Systole der Atrien, welche das Blut an die Wände des Ventrikels hinab und vorschleudert, gebildet, isochronisch mit ihm der Herzstoss und das Vorwärtswenden der Herzspitze und hierauf erfolgt erst die Contraction der Ventrikel mit Retrac-

tion der Spitze. Nach C. entsteht der erste Herzton am Ende des zweiten Tempos, nach B. im Anfang desselben.

Bei C. ist das die Systole der Ventrikel, was bei B. gerade als eine gewaltsame Diastole der Kammern durch die Systole der Vorhöfe sich darstellt. Bei C. verhalten sich die Atrien sehr passiv, die Ventrikel dagegen sehr activ, umgekehrt bei B.

Nach B. ist die Herzspitze während der Systole der Kammern rückwärts gerichtet, nach C. vorwärts.

Nach C. bildet sich das Geräusch bei Stenose der Bicuspidalmündung in der Pause und muss sich durch die kurze Systole der Atrien verstärken, fängt also im zweiten Tempo in der Pause schwach an, um beim Beginn des ersten Tempos (Systole der Atrien) sich zu verstärken.

Nach B. beginnt bei eben genannter Krankheit das Geräusch im ersten Tempo und ist nie im zweiten Tempo zu hören.

Bei B. muss das Geräusch, wenn Stenose der Mitralmündung vorhanden ist, kurz, bei C. sehr lang gezogen sein.

Gemeinschaftlich haben beide Autoren nur die Bedingung des Geräusches in besprochener Krankheit durch das Einströmen des Blutes aus dem linken Atrium in die gleichseitige Kammer.

Gendrin und Fauvel suchten theoretisch und durch klinische Thatfachen in gedachter Krankheit die Existenz eines vorsystolischen Aftergeräusches (durch die der Systole des Ventrikels unmittelbar vorausgehende Systole des Atriums bedingt) nachzuweisen, was C. als Verlängerungsursache des schon während der Pause im zweiten Tempo entstehenden und in das erste Tempo sich hinüberziehenden abnormen Geräusches in obiger Klappendegeneration in Anspruch nimmt.

Das ist in Kürze dargestellt der wissenschaftliche Zusammenhang der Canstatt'schen Theorie mit Beau's, Gendrin's und Fauvel's Ansichten.

Welches Glück Beau's Lehre in Frankreich machte, ist bekannt. Der Anklang war gering und nur bei Neulingen in der Beobachtung. Seine Theorie wurde bald zu Grabe getragen, da man zum gründlichen Sturze derselben nur darzuthun brauchte, dass im ersten Tempo keine Diastole der Herzkammern, sondern einfache Systole derselben zugegen sei, dass die Vorwärtswendung der Herzspitze und der Choc dieser Systole entspricht, wobei die Spitze sich nicht nach hinten zu-

rückzieht, endlich dass der erste Ton die Contraction des Herzens begleitet oder ihr folgt, anstatt voranzugehen.

Die klinische Beweisführung Beau's war ebenso unglücklich, als die theoretische, und die durch Vivisection von Fröschen und Vögeln begründete. Man hat gezeigt, dass bei Stenose der Bicuspidalmündung allerdings auch im zweiten Herztempo Geräusch zugegen sein kann, aber in der Mehrzahl der Fälle mangle aus folgenden Gründen: zur Bildung eines Aftergeräusches im Herzen ist eine Steigerung der Reibung, d. h. ein gewisses Missverhältniss zwischen der Grösse, Schnelligkeit und Stärke des Blutstroms und dem Durchmesser der verengten Mündung nöthig. Der Vorhof ist aber nicht das Hauptagens der Blutcirculation durch das Herz, wie Beau will, sondern ein sehr schwach sich contrahirender Sack, welcher nicht im Stande ist, dem Vorhofsblute eine so kräftige und schnelle Strömung mitzutheilen, um ein Aftergeräusch in allen oder nur den meisten Fällen von bezeichneter Stenose hervorzurufen: Es werde hiebei vielmehr mit der Systole der Kammern (im ersten Tempo) erzeugt, da fast ohne Ausnahme die höheren Grade der Verengerung der Mitralöffnung eine solche Alteration dieser Klappe gleichzeitig in sich schliessen, dass eine wenig bewegliche offene Spalte sich dortselbst bilde, welche während der Kammersystole sich nicht schliessen könne. Durch diese während der Ventrikelsystole nicht geschlossene Spalte (anders ausgedrückt durch Insufficienz der Klappe) werde das Blut nothwendig und mit viel grösserer Kraft durch den ungemein viel kräftigeren Ventrikel in das Atrium zurück, als von dem schwach sich contrahirenden Vorhof in den Ventrikel hineingetrieben.

Mithin entstehe durch verstärkte Reibung ein Aftergeräusch während der Systole der Ventrikel und nur selten zugleich auch während der Diastole derselben (und in der Pause).

Gendrin's und Fauvel's vorsystolisches Aftergeräusch scheint theoretisch wohl begründet, wir glauben aber die Mehrzahl geübter Beobachter auf unserer Seite zu haben, wenn wir behaupten, es könne, da jedes andere gleichzeitig vorhandene Controllzeichen der Systole der Atrien fehle, am Lebenden nicht unterschieden werden, und sei nur als ein nicht uninteressanter Luxusartikel der physikalischen Diagnostik zu betrachten.

Nicht so leicht dürfen wir es mit der Canstatt'schen Theorie nehmen.

Ist sie begründet und wahr, so zerfällt ein grosser Theil des mühsam aufgebauten Gerüsts der Herzdiagnostik in einen kaum entwirrbaren Trümmerhaufen, ist sie falsch, so fordert das Talent des Schöpfers und dessen verbreiteter wohl erworbener Einfluss auf einen grossen Theil des medicinischen Publikums eine um so strengere Kritik.

Wir wollen letztere versuchen.

Vorerst glauben wir die Mehrzahl der deutschen Schriftsteller über Herzkrankheiten gegen den Canstatt'schen Vorwurf, als hätten sie Dogmen am linken Ventrikel aufgestellt, wie: Geräusch anstatt des ersten Tons = Insufficienz der Valvula bicuspidalis, Geräusch anstatt des zweiten Tons daselbst = Stenose der Mitralmündung, in Schutz nehmen zu müssen. Skoda sagt z. B. (2te Auflage seines Werkes pag. 212—214): Systolisches Geräusch mit oder ohne Ton am linken Ventrikel bedeutet entweder Insufficienz der zweispitzigen Klappe oder Rauigkeiten der inneren Auskleidung des linken Ventrikels in der Nähe des Ost. arterios., wobei die Mitralis vollkommen schliessen kann, oder beides zugleich.

Auf Insufficienz der Mitralis darf man nur dann schliessen, wenn der zweite Ton der Arteria pulmonal. verstärkt ist.\*

Ebenso Zehetmayer (Herzkrankheiten pag. 63—64); Günzburg (Percuss. und Auscultation des Herzens pag. 56 bis 63); Gaal (physik. Diagnostik pag. 408—412); Leichsenring (physik. Exploration der Brusthöhle p. 29—37) und einige andere.

Wir könnten dieselbe Vermeidung solcher Dogmen auch bei französischen und englischen Schriftstellern nachweisen, wenn es nicht überflüssig wäre, um darzuthun, dass Canstatt den Pflegern der physikalischen Diagnostik einen zu generalisirten Vorwurf gemacht.

Eine zweite Behauptung unseres Autors, als wäre die Stenose der Mitralis viel häufiger, als die Insufficienz, müssen wir ebenfalls als unrichtig zurückweisen.

Die in der Literatur gesammelten Fälle sprechen dagegen.

---

\* Wir fanden bei Insufficienz der Bicuspidalklappe den zweiten Ton der Arter. pulmon. in vielen Fällen nicht accentuirt, oder bei ein und demselben Individuum bald sehr accentuirt, bald nicht, daher wir diesem Zeichen, zumal es durch verschiedene andere mit der genannten Insufficienz nicht in nothwendigem Causalnexus stehende Ursachen hervorgerufen wird, keinen grossen Werth beilegen.



Unter unseren eigenen zahlreichen Beobachtungen fand sich nicht ein einziger Fall bisher vor, in welchem bei höherem Grade der Stenose nicht zugleich eine wenigstens anatomisch nachweisbare Insufficienz derselben Klappe vorhanden gewesen wäre. Wir haben mit Sorgfalt die reichhaltigen pathologisch-anatomischen Sammlungen zu Wien, Würzburg, München, Heidelberg, Strassburg, Paris und London durchmustert, und ein alleiniges Vorkommen der genannten Stenose ohne gleichzeitige Insufficienz der Klappe unseres Wissens nicht entdeckt. Zu diesem findet man nicht sogar selten noch Fälle, in welchen offenbare Insufficienz der Mitrals ohne Stenose des betreffenden Orificiums nachgewiesen wurde. Rechnet man nun diese letztere Art von Insufficienz der Zweizipfelklappe zu der ersteren (Stenose mit Insufficienz durch dieselbe Alteration der Klappe), so ergibt sich gewiss eine grössere Zahl von Insufficienz als von Stenose der Valvula mitralis.

Canstatt wirft ferner auf die einseitige Erfahrung hin, dass in den meisten Fällen mit Entartung der Mitralklappe (gleichviel, ob Stenose oder Insufficienz) ein mit dem ersten Herztempo coïncidirendes Aftergeräusch bei meist unverändert bleibendem zweiten Herztone wahrgenommen wird, die Frage auf, wie es komme, dass doch hierbei nicht zwei Aftergeräusche anstatt der beiden Herztöne gehört werden, und nicht bei sogar überwiegender Stenose selbst ein stärkeres Geräusch an die Stelle des zweiten Herztons trete, als das den ersten Herzton ersetzende.

Hierauf kann man dieselben Erläuterungsgründe erwidern, welche bei Beurtheilung der Beau'schen Theorie vorgebracht wurden.

Wir finden in unserem Diario z. B. nicht weniger als fünfzehn Fälle vorgezeichnet, in welchen bei Stenose der Mitralmündung wirklich ein langgezogenes Aftergeräusch im zweiten Herztempo gehört wurde. In einem derselben, welchen wir im Winter 1841—42 auf der Abtheilung Skoda's untersuchten, war das im zweiten Tempo gehörte Aftergeräusch sogar stärker, als das systolische. Das Fehlen des Aftergeräusches im zweiten Tempo in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von Stenose der Bicuspidalöffnung erklärt sich einfach durch den Mangel der einen Ursache bei nur einseitigem Vorhandensein der anderen. Die Stenose ist vorhanden, aber der Vorhof als eine energielose Tasche erzeugt nur einen schwachen



zur Produktion des Geräusches nicht hinreichend starken Blutstrom im zweiten Herztempo, während dieselbe Alteration, welche eine Verengerung bewirkt, zugleich in den höheren Graden alle Momente bietet, um ein systolisches Geräusch (im ersten Herztempo) hervorzurufen. Die bezeichnete Stenose ist nämlich als dieselbe physikalische Mitursache des Geräusches vorhanden, es mag das Blut vom Vorhof durch die verengerte Mündung in den Ventrikel oder von diesem durch dieselbe Mündung oder Spalte in den Vorhof zurückgetrieben werden. Nur bezeichnet man in letzterem Verhältnisse dieselbe physikalische Mitursache als Insufficienz der Klappe, indem man die physiologische Bedeutung des Klappenapparates in den Vordergrund stellt. Wenn nun zur Erzeugung eines Aftergeräusches eine gewisse Stärke und Schnelligkeit des reibenden Momentes nothwendig ist, so frage ich, in welchem Herztempo das letztere wirksamer sei?

Doch während der Systole des kräftig pressenden Ventrikels und nicht während der Wirksamkeit des schwachen Vorhofs.

Abgesehen jedoch von der Verengerung der Mitralöffnung als solcher, gibt es bei den bezeichneten Degenerationen der genannten Klappe noch ein anderes Moment, um das Aftergeräusch im ersten Herztempo mit Mangel desselben im zweiten Tempo zu bedingen. Ein Moment, auf welches man bisher vielleicht viel zu wenig Gewicht gelegt hat.

Wir behaupten, es sei nicht einmal nothwendig anzunehmen, dass das Blut regurgitiren müsse, um ein systolisches Geräusch in der bewussten Klappenkrankheit zu erzeugen, indem die damit verbundene Verwachsung der sehnigen Klappen-spanner und die Hervorragungen und Rauhigkeiten der meist unter sich verwachsenen Mitralzipfel an der Ventrikelfläche derselben die günstigste Gelegenheit bieten, dass der systolische Blutstrom an ihnen eine hinlänglich starke Reibung producire, um ein Geräusch entstehen zu lassen. Ja wir glauben sogar, dass diese Ursache in vielen Fällen wirksamer sei, als die Regurgitation, welche letztere allerdings durch Wirbelbewegung in der Nähe des regurgitirenden Blutstroms in dem Vorhofsinhalte und durch systolische Reibung am verengerten Ostium ein Geräusch erzeugen kann; nur möge man nicht unbeachtet lassen, dass bald die eine, bald die andere der aufgeführten Mitursachen vorwaltend wirksam sein könne, um je nach den

Umständen entweder nur als Adjuvans oder als Hauptursache des systolischen Geräusches aufzutreten.

Das öftere Fehlen des Geräusches im zweiten Tempo \* bei Stenose des besprochenen Ostiums erklärt sich demnach sehr einfach durch die zu geringe Energie des reibenden Blutstroms während dieser Zeit der Herzaction, obwohl Verengung der Mündung und rauhe Flächen an der Vorhofsseite der kranken Klappe vorhanden sind, während innerhalb der Systole des Ventrikels diese Energie und die von den festen Theilen ausgehenden Mitursachen zugleich ihre genügende Thätigkeit entfalten können.

Wir räumen unserem Autor ein, dass die Bedingnisse des Regurgitirens bei Insufficienz der Aortaklappen günstiger seien, als bei Insufficienz der Mitralis, und daher, was die tägliche Beobachtung lehrt, das Aftgeräusch in der ersten Art die Regel, das Fehlen die Ausnahme sei, während es sich umgekehrt verhält, wenn Stenose des Bicuspidalostiums sich vorfindet, können jedoch die angeführte Analogie nicht gelten lassen.

Canstatt sagt: Wenn bei Offenbleiben des Foramen ovale das Blut des rechten und linken Atriums sich aus dem Grunde nicht vermischt, weil Druck und Gegendruck der beiden Flüssigkeiten sich das Gleichgewicht halten, so geschieht das Gleiche bei einer mässigen Insufficienz der Mitralklappe, wodurch das Blut am Regurgitiren gehindert werde.

Wir entgegnen: Die Atrien sind gleich schlaffe Behälter, ihre schwache Contraction und ihre Erschlaffung ist isochronisch, daher vermitteln sie das Gleichgewicht des Druckes und Gegendruckes; umgekehrt verhält es sich bei einer Spalte zwischen Atrium und Ventrikel. Der Ventrikel ist ein mächtiges Druckwerk, das Atrium nicht, der Ventrikel zieht sich zur Zeit (das Blut allseitig hin fortpressend) zusammen, in welcher das Atrium erschlafft ist, daher das Gleichgewicht des Druckes und Gegendruckes der Blutmassen des Vorhofs und der Kammer als eine physikalische Unmöglichkeit sich darstellt.

Einen weiteren Einwurf gegen das Regurgitiren der Blutwelle bei mässiger Insufficienz der Mitralis während der Systole findet Canstatt in dem Umstande, dass die Zusammenziehung

---

\* Nach unseren Erfahrungen ist das Pseudogeräusch im zweiten Herztempo, wenn Stenose des Ostiums zugegen, nicht so häufig, als es Skoda anzunehmen scheint.

des Ventrikels dem Blutstrome eine ganz andere, die Biscupidalklappe nicht gerade, sondern schief treffende Richtung gibt und deshalb das Blut gewiss eher nach der weit offenen Aortamündung, als nach dem engen Spalt der Bicuspidalis ausweichen wird, und zwar um so mehr, als dort auch noch der Widerstand des von der Vorkammer herdrängenden Blutes zu überwinden ist.

Gegen diese Thesen erlauben wir uns Folgendes einzuwenden:

Der Ventrikel zieht sich allseitig zusammen und drängt das Blut nach allen Richtungen, also auch nach dem Spalte der Bicuspidalis und findet dort in der Vorhofsblutmasse einen geringeren Widerstand (aus den oben angeführten Gründen), als an der übrigens nicht offenen Mündung der Aorta. Diese ist fest verschlossen, und die Kammer hat die stark zusammengepressten Sigmoidalklappen vorerst mit Gewalt auseinander und an die Gefässwände anzudrängen, bevor es zur Blutmasse der Aorta selbst gelangen kann, welche durch die Contractilität der Gefässröhre und durch die starke Blutsäule a tergo gewiss mehr Kraft zum Gegendruck besitzt, als die Blutsäule im linken Atrium. Das Ventrikelblut hat überdies einen etwas weiteren Raum zu durchdringen bis zum Aortenorificium, als zur Spalte der Mitralis, und die Winkel des systolischen Blutstromes weichen in beiden Richtungen nicht so sehr ab, um diesem Umstande ein so grosses Gewicht beizulegen.

Wir fügen diesen theoretischen Gründen noch den klinischen Beweis hinzu: Bei Insufficienz der Valvula tricuspidalis in Folge der Erweiterung des rechten Ventrikels (ohne Krankheit der Klappe) regurgitirt das Blut während der Kammer systole in das rechte Atrium auch durch eine spaltartige Lücke (nach dem Bau der Klappe) und erzeugt ein systolisches Geräusch mit gleichzeitigem Pulse der grösseren Halsvenen, und doch ist eine fast noch merklichere Winkelabweichung des Blutstromes nach den zwei Mündungen vorhanden, und der Gegendruck des Blutes im gewöhnlich überfüllten und erweiterten Vorhofe kann sich noch mehr geltend machen, als an der verengten Mitralmündung, weil eine viel nachgiebigere und weichere Scheidewand zwischen beiden Blutmassen sich befindet.

Nicht minder bemerkt man bei Insufficienz der Bicuspidalis ohne Stenose ihrer Mündung rasch die bekannten Rückwirkungen des Regurgitirens und ein systolisches Geräusch am

linken Ventrikel, obwohl der systolische Blutstrom die gleich differente Richtung nach beiden Oeffnungen hat, als wie unter den Verhältnissen, welche Canstatt angibt.

Wir können daher den theoretischen Gründen unseres Autors gegen die wirkliche Regurgitation des Blutes während der Systole, wenn nachher anatomisch nachweisbare Insufficienz der Mitralklappe sich nachweisen liess, nicht beistimmen.

Canstatt behauptet ferner, das Geräusch bei der fraglichen Stenose entstehe in jenem Zeitpunkt der Herzaction, während dessen das Blut aus dem Vorhof in den Ventrikel eindringt — beginnt die Diastole in der Pause, so muss auch das Geräusch in der Pause beginnen und kann erst enden, wenn die das systolische Tempo eröffnende Contraction der Vorhöfe, welche den letzten Rest des Bluts aus diesen in die Kammern übertreibt, vollendet ist; unmittelbar auf das Geräusch muss der durch die Systole der Ventrikel gebildete erste Herzton folgen. Diejenigen sind daher im Irrthum, welche als pathognomonisches Zeichen der Stenose der Mitralmündung ein den zweiten Ton ersetzendes Aftergeräusch heischen und das auf das erste Herztempo fallende Geräusch immer nur auf Insufficienz der Bicuspidalis deuten.

Die Erfahrung lehre vielmehr, fährt Canstatt fort, dass bei Stenose der Mitralklappe der zweite Herzton gewöhnlich sehr klackend gehört und fast nie vermisst werde. Der klackende Ton am Schlusse des Geräusches — ist der Beweis, dass die Mitralklappe nicht insufficient ist, weil er das Produkt eines Ventiltons an der Klappe sei (durch den Blutstoss gegen letztere).

Nur in den Fällen, in welchen die Degeneration der Valvel soweit gediehen ist, dass kein Tönen mehr möglich ist, wird auch der das Aftergeräusch schliessende Herzton vermisst.

Wir finden in diesen Behauptungen Widersprüche, welche den Canstatt'schen Thesen nichts weniger als günstig sind. Bei der Stenose der Mitralmündung entsteht nach den Gegnern des Autors das Geräusch ebenfalls, wenn es überhaupt vorhanden ist (es fehlt jedoch in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle aus früher angeführten Gründen) in dem Zeitmoment, während dessen das Blut aus dem Atrium in den Ventrikel einströmt, also beginnt es, wo der zweite Ton gebildet werden soll, welchen es oft genug verdeckt, dauert dann während der Pause fort und endet mit der sinnlich nicht unterscheidbaren

Systole des Atriums, findet also, insoweit es objectiv constatiert werden kann, im zweiten Herztempo statt. Bei Canstatt beginnt das Geräusch auch mit der Diastole der Ventrikel, geht aber ausserdem noch in das erste Herztempo hinein, indem zur Erzeugung (Verlängerung) desselben die kurze Systole des Atriums beiträgt, entsteht also offenbar seiner längsten Dauer nach im zweiten Tempo, und doch behauptet er das Gegentheil, dass bei der genannten Stenose kein diastolisches, sondern systolisches Geräusch vorhanden sei (was allerdings aber nicht durch das Einströmen des Blutes aus dem Atrium in den Ventrikel, sondern durch die schon erörterten Ursachen der Fall ist) und geräth so in directen Widerspruch mit dem, was seine Theorie heischt, und dem, was ihn die Beobachtung lehrt. Das Geräusch der Stenose, wie es Canstatt theoretisch entstehen lässt, ist eigentlich weder ein systolisches, noch ein diastolisches, sondern beides zugleich.

Ferner deutet Canstatt an mehreren Stellen den klackenden Schlussston des Geräusches bald als ersten Herzton, welcher die Suffizienz der Klappe beweise, bald spricht er wieder davon, dass der zweite Herzton fast immer klackend gehört werde und bringt diesen Klackton bald als Beweis für die Suffizienz der Mitralklappe, bald als Beweis für das Vorhandensein des zweiten Herztons bei der Stenose vor, welcher nach den von ihm angegriffenen Schuldogmen gar nicht, sondern anstatt dessen ein Geräusch vorhanden sein soll. In dem einen Falle wäre dieser Klackton ein systolischer, in dem anderen ein diastolischer, welcher durch das Zurückprallen des Blutes (unmittelbar nach der Systole der Ventrikel) an die Sigmoidalklappen gebildet wird.

Wir glauben, die räthselhaften Widersprüche in Theorie und Beobachtung über diesen Klackton lassen sich auf eine sehr einfache Weise lösen, wenn man denselben in den betreffenden Fällen für nichts anderes hält, als für den durch das systolische Geräusch etwas verkürzt hörbaren zweiten Ton, welcher an den Sigmoidalklappen gebildet und am linken Ventrikel fortgeleitet gehört wird, wie es im Normalzustand ebenso der Fall ist.

Selbst wenn wirklich mit dem systolischen Geräusch zugleich ein erster und unmittelbar darauf ein zweiter Herzton gehört wird, so beweist dieser mit dem Geräusch zugleich vorhandene erste Herzton am linken Ventrikel durchaus noch

nicht die Suffizienz der Mitralklappe, weil er auch ausser dem linken Ventrikel entstehen kann, nämlich am rechten Ventrikel, aber zum linken fortgeleitet, isochronisch mit dem Geräusch, oder er wird gebildet durch das Anschlagen der Muskelmasse der Ventrikel gegen die Brustwand während der Contraction derselben, wobei er ebenfalls isochronisch mit dem Geräusche producirt sein kann. Wir sehen, dass also auch dieser Stein des Anstosses auf eine befriedigende Weise zu entfernen ist.

Nachdem wir durch die voranstehende Untersuchung das theoretische Fundament der Canstatt'schen Theorie nach allen Richtungen und Seiten hin genau und, wie wir glauben, gewissenhaft sondirt, sei es uns auch erlaubt, die klinischen Belege näher zu beschauen.

Canstatt führt 5 Fälle als Untersuchungsmittel seiner Theorie an, in welchen im Leben genaue physikalische und nach dem Tode ebenfalls genaue anatomische Untersuchung gepflogen wurde.

Auffällig ist, dass in allen diesen fünf Fällen, bei welchen die Necroscopie Stenose der Mitralmündung mit anatomisch nachweisbarer Insufficienz der Klappe ergeben hat, kein Geräusch im zweiten Herztempo, also auch nicht in der Pause vorhanden war, sondern in allen Frémissement cataire und Geräusch als systolische bemerkt sind, während doch die Canstatt'sche Theorie consequenter Weise verlangt, dass die längste Dauer des Geräusches in das zweite Herztempo fällt, wo nämlich das Blut aus dem linken Atrium in den linken Ventrikel einströmt, da die ausserordentlich kurze Systole des Atriums, welche der Systole des Ventrikels blitzschnell vorausgeht, die Länge des Geräusches und Frémissement cataire nicht erklären kann. Wir sind demnach nicht im Stande, einzusehen, wie diese Fälle die Canstatt'sche Theorie unterstützen sollen, und können aus ihnen nur den Schluss ziehen, dass die offenbar überwiegende Stenose der Bicuspidalöffnung mit anatomisch nachweisbarer Insufficienz der Klappe in den aufgeführten Fällen ein systolisches Geräusch, also im ersten Herztempo, mit kurz nachtönendem, nachklackendem zweitem Herztone, aber kein diastolisches anstatt dieses zweiten Herztone und in der Pause (also im zweiten Herztempo) mit sich geführt habe, und man nicht berechtigt sei, die Stenose auszuschliessen, wenn anstatt des zweiten Herztone oder mit demselben und in der Pause ein Geräusch nicht vorhanden ist.

Das Warum? glauben wir hinlänglich erörtert zu haben.

Auf die weiter angeführten 3 Fälle können wir nicht eingehen, da bei allen die anatomische Untersuchung mangelt.

Zum Schlusse der Verhandlung legt der Fragmentist dem sachverständigen Leser noch folgende Thesen über die besprochene Partie der physikalischen Diagnostik zur gütigen Beachtung vor:

I. In der physikalischen Diagnostik hat man wohl zu unterscheiden, was ein Zeichen direct anzeige, und welche indirecten Schlussfolgerungen dasselbe zulasse, also zwischen der sogenannten objectiven und rationellen Diagnose.

II. Der Mangel eines physikalischen Zeichens schliesst den pathologischen Zustand nicht aus, welchen es bezeichnet, wenn es vorhanden ist. Dieser Mangel zeigt sich leider sehr oft.

III. Geräusch am linken Ventrikel im ersten Herztempo (Systole der Atrien, Systole der Ventrikel, Choc, erster Herzton und arterieller Puls) mit oder ohne ersten Ton, mit oder ohne Frémissement cataire zeigt direct an, wenn dyscrasische Zustände, Anämie und systolisches Geräusch an den Arterienorificien fehlen, dass im oberen Theile der Ventrikelwand oder an der unteren Fläche der Bicuspidalis oder an den Sehnenfäden rauhe Reibungsflächen oder Insufficienz der genannten Valvel (= Stenose des betreffenden Ostiums in Beziehung der umgekehrten Richtung des Blutstromes vom Ventrikel in das Atrium zurück) oder alle diese Zustände zugleich vorhanden sind.

IV. Geräusch am linken Ventrikel im zweiten Herztempo (= Diastole der Ventrikel, zweiter Herzton, Pause), welches sich auch noch zur Systole des linken Atriums hinüberziehen kann mit oder ohne zweiten Herzton, mit oder ohne Frémissement cataire, wenn Geräusche im zweiten Tempo an den Arterienorificien fehlen, zeigt direct an, dass rauhe Flächen in der Nähe der oberen Fläche der Mitralmündung oder Stenose dieser Oeffnung oder beides zugleich vorhanden sei. Meist fehlt jedoch dieses Geräusch, wenn auch die bezeichneten Alterationen zugegen sind, weil der Blutstrom aus dem Atrium in den Ventrikel nicht schnell und kräftig genug ist.

V. Bei Stenose der Mitralmündung ist fast ohne Ausnahme Insufficienz der Zweizipfelklappe gleichzeitig nachzuweisen, nicht aber umgekehrt.

VI. Das präsysstolische Geräusch am linken Ventrikel, be-



dingt durch die Systole des linken Atriums, ist theoretisch wohl begründet und gewiss oft vorhanden, am Krankenbette aber kaum zu unterscheiden, weil, wenn es entstehen kann, gewöhnlich Stenose mit Insufficienz der Mitralis zugleich zugegen sind und desshalb, wenn die Beschleunigung und Stärke der Blutbewegung so gross ist, um dieses präsysolische Geräusch hervorzurufen, entweder auch Geräusch im ersten Herztempo oder Geräusch (selten) im zweiten Tempo zugleich zu hören sind, so dass man nicht unterscheiden kann, welcher Zeittheil des Geräusches der Systole des Atriums angehört, zumal diese Systole durch ein anderes sinnlich zugleich wahrnehmbares Merkmal sich nicht controlliren lässt.

VII. Systolisches Geräusch am linken Ventrikel trifft sehr häufig mit anatomisch nachweisbarer Stenose des Mitralostiums zusammen ohne Geräusch im zweiten Herztempo, weil, obwohl Stenose und Insufficienz durch dieselbe Degeneration der Klappe bedingt sind, im zweiten Tempo die andere physikalische Ursache des Geräusches nämlich hinlängliche Kraft und Schnelligkeit des Blutstromes fehlen.

VIII. Der das systolische Geräusch schliessende kurze Herzton ist ein diastolischer und gehört nicht dem Anprallen des Blutes an die Mitralis an, wenn nicht nach dem Geräusch zwei Herztöne rasch nacheinander folgen. Dieser klackende Schlussston kann daher das Schliessen der Mitralvalvel nicht beweisen.

IX. Es ist sehr wahrscheinlich, dass unter den drei ursächlichen Momenten des systolischen Geräusches, wenn Stenose und Insufficienz der Bicuspidalis zugleich sich nachweisen lässt, die Regurgitation des Blutes aus dem Ventrikel in das Atrium, die Reibung an der verengten Mündung oft nur Adjuvantia, die Reibung aber an den verdickten Sehnenfäden und der rauhen unteren Klappenfläche die Hauptursache sei.

X. Wenn durch die oft bezeichnete Klappendegeneration ein Geräusch im ersten Herztempo ohne ein solches im zweiten gehört wird und zugleich eine secundäre Insufficienz der Tricuspidalklappe sich ausgebildet hat, sind beide Geräusche, nämlich das am linken und das am rechten Ventrikel isochronisch. Ebenso gleichzeitig sind die Geräusche am Aortenostium und am linken Ventrikel, wenn eine Stenose am Aortenostium mit der oft bezeichneten Insufficienz der Bicuspidalis

coïncidirt. Sämmtliche Geräusche werden im ersten Herztempo wahrgenommen.

XI. Das Geräusch, welches und wie es Canstatt für die Stenose in Anspruch nimmt, kann man am Krankenbette nicht im geraden Verhältnisse zur Länge oder Kürze der Pause beobachten, was doch der Fall sein müsste, wäre die Theorie richtig.

XII. Nach Canstatt müsste sein Stenosengeräusch schwach anfangen (Diastole, Pause) und stärker werden (Systole des Atriums), während die Beobachtung nachweist, dass sehr häufig das Geräusch schwach anfängt und auf die Höhe der Ventrikelcontraction verstärkt wird.

XIII. Das fragliche Systolegeräusch und Frémissement cataire sind allerdings häufig länger, als der Choc und Arterienpuls, aber die Systole des Ventrikels als Ganzes ist ebenfalls länger, als Choc und Puls. Ausserdem kann das Frémissement cataire und Geräusch durch die sinnlich nicht unterscheidbare Systole des Atriums oder durch Nachrauschen des Geräusches verlängert werden, wenn auch die Ursache schon aufgehört hat zu wirken. Man bemerkt ja dasselbe Nachtönen, Nachklingen etc. bei Erzeugung der Töne, der Geräusche, des Klanges etc. auch ausserhalb des Herzens. Es würde sich hieraus die Verkürzung des diastolischen Tons, welcher so oft das systolische Geräusch kurz klackend schliesst, erklären lassen.

Wir könnten derartige Thesen noch vermehren, glaubten wir nicht, den sachverständigen Freunden der physikalischen Diagnostik genug Anregungspunkte gegeben zu haben, um am Krankenbette und Secirtische die Theorie eines so gefeierten Schriftstellers, wie Canstatt, einer weiteren genauen Prüfung zu unterwerfen.

---

### III.

## Beitrag zur Bestimmung des Sitzes der entoptisch wahrnehmbaren Gegenstände im Auge.

Von

DR. F. C. DONDERS.

---

Mit dem Namen der entoptischen Erscheinungen hat Listing in seiner vortrefflichen Schrift: Beitrag zur physiologischen Optik, Göttingen 1845, diejenigen Erscheinungen belegt, die durch undurchsichtige oder unregelmässig das Licht brechende Gegenstände, welche auf oder in dem Auge vorhanden sind, bedingt werden. Er hat nicht nur mit grosser Klarheit auseinander gesetzt, dass der Zweck der verschiedenen Methoden, um die entoptischen Erscheinungen deutlich zu beobachten, darin aufgeht, dass man homocentrisches paralleles Licht ins Auge zu bringen sucht, sondern auch die Erscheinungen, wenigstens die andauernden, genau untersucht und beschrieben. In der Regel benützte er zur Untersuchung eine kleine, etwa  $\frac{1}{10}$  M. M. im Durchmesser betragende Oeffnung, und als Hintergrund eine hinlänglich ausgedehnte, so viel möglich gleichmässig beleuchtete Fläche, wie den blauen oder gleichmässig mit Wolken bedeckten Himmel, den Ballon einer hell brennenden Lampe u. s. w. Wird die kleine Oeffnung, welche die Bedeutung eines leuchtenden Punktes hat, in die vordere Brennpunktfläche, d. h. ungefähr 1 Centimeter vor der Hornhaut in die Sehachse gebracht, dann erreichen die Lichtstrahlen die Hornhaut so divergirend, dass

sie durch die brechenden Medien des Auges keine convergirende, sondern nur eine parallele Richtung erhalten, so dass auf der Netzhaut ein Zerstreuungskreis gebildet wird von der Gestalt und der Grösse der Pupille. Der Beobachter sieht also einen mehr oder weniger regelmässigen Lichtkreis von der Gestalt der Pupille, und in diesem Kreise wird jede unregelmässige Lichtbrechung oder Diffraction und jedes Auffangen der Lichtstrahlen auf dem Auge oder in den brechenden Medien des Auges als entoptische Erscheinung wahrgenommen.

Diese Erscheinungen selbst nun darf ich als hinlänglich bekannt voraussetzen. \* Ich will nur daran erinnern, dass Listing sie in veränderliche und beharrliche unterscheidet; dass er zu den veränderlichen zählt:

1) Die *mouches volantes*, die nach Mackenzie\*\* zuerst anno 1760 sowohl durch eine kleine Oeffnung, wie mit Hülfe von Linsen studirt wurden;\*\*\* 2) die von der natürlichen Benetzung der Hornhaut herrührenden Erscheinungen, welche Mackenzie bereits früher *spectrum muco-lacrymale* nannte, und 3) die von der durch mechanischen Druck des Augapfels, kraus gewordenen Vorderfläche der Hornhaut bedingten Erscheinungen, — dass er die beharrlichen, die beinahe in keinem Auge fehlen, nach ihrem verschiedenen entoptischen Ansehen, vorläufig in 1) *Perlflecken*, 2) *dunkle Flecken*, 3) *lichte Streifen*, 4) *dunkle Linien* unterscheidet, die wohl alle in dem Linsensystem ihren Sitz haben. †

---

\* Ich habe sie an einer anderen Stelle mit Genauigkeit behandelt.

\*\* Ueber das Sehen von Gegenständen auf und in dem Auge, in Froriep's Notizen Bd. XXXVI (Oct. — Dec. 1845) Seite 772—778, vollständig übernommen aus dem *Edinburg medical and surgical Journal*, Juli 1845. Die von mir citirten Seiten beziehen sich auf Froriep's Notizen.

\*\*\* *Histoire de l'Académie des sciences* 1760, p. 57. Paris 1766.

† Diese letzteren Erscheinungen sind von allen späteren Schriftstellern vor Listing übersehen worden, und Mackenzie (l. c. S. 29), der die entoptischen Erscheinungen sowohl historisch, wie durch selbständige Forschungen fleissig studirte, sprach es bestimmt aus, dass wir vor der Hand noch keine genauen Beobachtungen über Spectra zwischen der Hornhaut und dem Glaskörper besässen. — Indess fand ich bei Dechaies (R. P. Claudii Francisci Milliet Dechaies [e societate Jesu] *Cursus s. mundus mathematicus*, Lugduni 1690 T. III, p. 393, 398 u. s. w.), den Mackenzie nicht

Wenn wir berücksichtigen, dass, bei parallel ins Auge fallenden Strahlen, der Zerstreuungskreis auf der Netzhaut ein aufrechtstehendes Bild der Pupille ist, und dass alle Gegenstände im Auge auch aufrecht und in ihrem wahren Verhältniss zur Sehaxe in dem Zerstreuungskreise abgebildet werden, so ist es klar, dass die wirkliche Gestalt der Pupille und die Form und die Lage der Körperchen eine umgekehrte ist von der, welche sie zu sein scheint. Hält man also die Oeffnung in die Verlängerung der Sehachse und nehmen wir an, dass die Sehachse durch die Mitte der Pupille geht, so liegt alles, was man in der oberen Nähe des Zerstreuungskreises sieht, unter der horizontalen Ebene, in welcher die Sehachse liegt und umgekehrt, und alles was man in der linken Hälfte sieht, zur Rechten der verticalen Ebene, in welcher die Sehachse liegt, und ebenso umgekehrt. Kennt man nun die Grösse der Pupille (3—4 Millimeter) und bedenkt man, dass diese dem ganzen Zerstreuungskreise entspricht, so kann man auch die ungefähre Entfernung der Gegenstände von der Sehachse (die Vertheilung in den zur Achse senkrechten Dimensionen) unmittelbar schätzen. Etwas anderes ist es um die Bestimmung der Vertheilung der Gegenstände in der Dimension

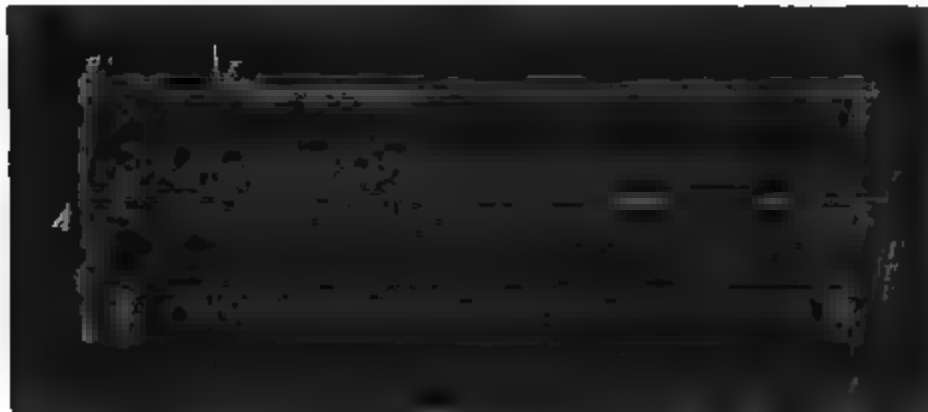
---

hat nachschlagen können, eine, ich möchte beinahe sagen, anachronistische Kenntniss der Theorie dieser Erscheinungen sowohl, wie der Erscheinungen selbst. So sagt er unter Anderem: „in circulo deficient aliqui radii, quos nempe impediunt partes crystallini non diaphanae, ita ut in ea dispositione possit aliquis scire et quasi videre omnes defectus sui oculi. Hoc est, quot erunt defectus in oculo et partes non diaphanae, tot videbit maculas in circulo lucido.“ Aus dem, was sich S. 393, 398, 402 etc. bei De Chales findet, folgt: 1) dass er das spectrum muco-lacrymale und das spectrum der Linse, und zwar als verschieden für die beiden Augen kannte; 2) dass er die Form des Zerstreuungskreises mit der Form der Pupille in Zusammenhang brachte; 3) dass er wusste, dass ein normales Auge, wenn es durch eine biconvexe Linse nach der Flamme eines entfernten Lichts sieht, dieselben Erscheinungen beobachten kann, die er selbst, als sehr Kurzsichtiger, beobachtete, und 4) dass er auf das weit sehende Auge die kleine Oeffnung oder einen anderen leuchtenden Körper zur Beobachtung der entoptischen Erscheinungen anwandte. — Wir vermissen bei ihm nur die Anwendung einer noch kleineren, dem Auge nahe gehaltenen Oeffnung vor dem normalen Auge, und er blieb den Beweis schuldig, dass die von ihm beobachteten dunkeln Flecken von Verdunkelungen der Linse herrühren.

der Achse selbst (z. B. ihrer Entfernung von der Netzhaut); die hierzu geeigneten Mittel sollen im Nachfolgenden erörtert werden. —

Listing hat hierzu einen eigenen Weg eingeschlagen, den er in Art. 14 beschrieben hat. Ich theile seine eigenen Worte mit, weil ich es nicht deutlicher und kürzer sagen könnte: „Setzen wir zuvörderst,“ sagt Listing, „die Lichtquelle in den vorderen Brennpunkt, so wird (bei concentrischer Diaphragmaöffnung) der Visirpunkt in der Mitte des Zerstreuungskreises liegen und alle inneren Strahlen werden mit der Achse parallel gehen. Nennen wir diese Stellung der Achse zur Lichtquelle die erste, um sie von einer anderen, der zweiten, zu unterscheiden, in welche durch Bewegung des Augapfels um den festen Drehungspunkt die Achse versetzt wird, wenn wir den Visirpunkt an eine bestimmte, ausser der Mitt<sup>e</sup> gelegene Stelle des Zerstreuungskreises verlegen. Es stelle Fig. 1 in

Fig. 1.



einem verticalen Durchschnitt des Auges Q A S die erste Grenzfläche, I' I' die Pupille, R L T die Retina und A L die Achse vor. In der ersten Stellung der Achse zur Lichtquelle sind Q R und S T die Grenzstrahlen des zur Achse parallelen inneren Lichts. Nehmen wir nun auf der Achse drei Orte M, M', M'' an, in welchen sich schattenwerfende Körper befinden, der erste in der Ebene des Diaphragmas, der zweite vor, der dritte hinter derselben, so werden in dieser ersten Stellung des Auges die drei opaken Körper nur Einen Schatten in die Mitte L des auf der Retina liegenden beleuchteten Feldes R T werfen und entoptisch als ein einziges Object in der Mitte des Zerstreuungskreises erscheinen. Sind ferner für die zweite Stellung, des Auges, die z. B. durch niederwärtsgehende Bewegung des Visirpunktes herbeigeführt sein mag, q r und s t die Grenzstrahlen, so werden nunmehr die drei

Körper  $M$ ,  $M'$ ,  $M''$  drei verschiedene Schattenstellen  $1$ ,  $1'$ ,  $1''$  auf der Retina erzeugen, und somit jetzt getrennt erscheinen, während sie bei der ersten Stellung zusammenfallen. Ein Blick auf die Figur (unter Berücksichtigung der verkehrten Lage der Netzhautbilder) lässt leicht erkennen, dass in beiden Stellungen der Körper  $M$  in der Mitte des Zerstreuungskreises erscheint, die beiden anderen aber beim Uebergang aus der ersten in die zweite Stelle eine Versetzung im Zerstreuungskreise,  $M'$  nach oben und  $M''$  nach unten, erleiden. Diese Ortsänderungen würden bei aufwärtsgehender Bewegung des Visirpunktes die entgegengesetzten sein. Ähnliche Schlüsse gelten für solche Objecte, welche nicht in der Achse liegen. Es ergibt sich hieraus, dass die beharrlichen Binnenobjecte je nach ihrer Entfernung von der Ebene des Diaphragmas Veränderungen in ihrer scheinbaren Lage unter sich und gegen den Zerstreuungskreis durch die Bewegungen des Visirpunktes erleiden, dass nämlich alle hinter der Pupille befindlichen Objecte eine mit den Bewegungen des Visirpunktes gleichsinnige, alle vor der Pupille stehenden aber eine entgegengesetzte Bewegung im Zerstreuungskreise zeigen, und dass nur Objecte in der Ebene der Pupille von diesem Einflusse frei sind. Nennen wir diese von den Bewegungen des Visirpunktes abhängige Lagenänderung eines entoptisch wahrnehmbaren Objectes im Zerstreuungskreise seine relative entoptische Parallaxe, so lässt sich das eben Gesagte auch so aussprechen: die relative entoptische Parallaxe ist Null für Objecte in der Ebene der Pupille, positiv für Objecte hinter und negativ für Objecte vor der Pupillarebene.“ Für Objecte in der Hornhaut beträgt ihre Grösse  $\frac{1}{7}$  (negativ), für Objecte an der Hinterseite der Krystalllinse  $\frac{1}{4}$  (positiv) der Bewegung des Visirpunktes, für Objecte an der vorderen Linsenkapselmembran ist diese Parallaxe so klein, dass sie dem geübtesten Augenmasse entgehen wird; Körperchen, die in der Nähe der Netzhaut im Glaskörper liegen, haben dahingegen eine beinahe totale positive Parallaxe.

Man sieht leicht ein, dass diese Methoden, so scharfsinnig sie auch sein mögen, nicht zu scharfen Resultaten führen können. Listing gibt dies selbst zu. „Diese Diagnose,“ sagt er S. 45, „wird freilich wegen der mit zunehmender Elongation sehr rasch abnehmenden Schärfe des Sehens in der Umgebung des Visirpunktes und wegen der Unsicherheit des auf



einen grösseren Bezirk ausser der Achse auszudehnenden Augenmasses viel schwieriger sein, als die im Art. 13 besprochene Auffassung, und daher im Allgemeinen nur von beschränkter Anwendbarkeit bleiben.“ Ueberdies stösst diese Methode in ihrer Anwendung auf bewegliche Körperchen, z. B. auf die den *mouches volantes* zum Grunde liegenden, auf ein grosses Hinderniss in der wahren Bewegung jener Körperchen selbst, welche die nothwendige Folge ist der zum Versuch erforderlichen Bewegung des Auges. Diesem Hindernisse lässt sich aber, wie ich gefunden habe, durch eine Modification der Listing'schen Methode begegnen. Statt nämlich die Sehachse zu bewegen und sie auf verschiedene Theile des Zerstreuungskreises zu richten, bewege man die Oeffnung (die Lichtquelle) in der vorderen Brennpunktsfläche hin und her, indem man die Sehachse ganz unbeweglich auf einen bestimmten sichtbaren Punkt des Hintergrundes richtet. Indem sich hierbei der Zerstreuungskreis auf der Netzhaut in entgegengesetzter Richtung von der Bewegung der Oeffnung bewegt, scheint er sich für unsere Beobachtung in derselben Richtung zu bewegen. Die Bewegung der entoptischen Erscheinungen in dem Zerstreuungskreise muss hierbei aber je nach dem Sitze der zum Grunde liegenden Körperchen verschieden sein. Wenn diese in der Ebene der Pupille liegen, dann bewegen sich die entoptischen Erscheinungen gleichmässig mit dem Zerstreuungskreise und behalten unverändert ihre Lage in demselben; wenn die Körperchen in der Nähe der Netzhaut liegen, dann bleibt das Verhältniss der entoptischen Erscheinungen zur Sehachse sich vollkommen gleich und sie entsprechen folglich fort und fort dem nämlichen Punkte des Hintergrundes; \* wenn sie dahingegen vor der Ebene der Pupille liegen, dann entweichen sie noch schneller, als der Zerstreuungskreis selbst, wie man an dem *spectrum muco-lacrymale* und namentlich

---

\* Man kann auf dem Hintergrund Linien ziehen und hiedurch bestimmen, um wie viel Grade sich die entoptischen Erscheinungen bewegen. Wenn man dann zugleich den Mittelpunkt des Zerstreuungskreises bestimmt, welche Bewegung der Entfernung zwischen der Fläche der Pupille und der Netzhaut, die ungefähr 18 Millimeter beträgt, entspricht, so kann man die Entfernung des entoptisch beobachteten Objects von der Netzhaut leicht berechnen. Es wird dies unten bei meiner Modification der Brewster'schen Methode deutlicher werden.

an den Augenwimpern leicht sehen kann. Dies scheint nach der so eben gegebenen Erklärung der Listing'schen Methode wohl keines weiteren Beweises bedürftig. — Auf diese Weise überzeugt man sich nun leicht, dass die meisten der Körperchen, welche die mouches volantes erzeugen, in sehr bedeutender Entfernung von der Netzhaut liegen. Speciell für diese hat diese Modification von Listing's Methode den Vorzug.

Es scheint Listing unbekannt geblieben zu sein, dass man es schon früher versucht hat, den Sitz von Körperchen in der Dimension der Sehachse zu bestimmen. So finde ich bei Mackenzie (S. 29), dass Capitän Kater\* in der Möglichkeit, die spectra der Hornhaut und der Linse durch Linsen vor dem Auge umzukehren, ein Mittel fand, um diese von den spectris des Glaskörpers zu unterscheiden. Ich habe Kater's ursprüngliche Mittheilung nicht zu Rath ziehen können, allein nach Mackenzie's Mittheilung kommt es mir wahrscheinlich vor, dass Kater gemeint hat, dass man durch optische Vorrichtungen den Durchschnittspunkt der homocentrischen Strahlen auf jeden beliebigen Punkt ins Auge richten könne, und dass dann die spectra vor dem Durchschnittspunkt umgekehrt seien, nicht aber die hinter diesem Durchschnittspunkt, und es erleidet keinen Zweifel, dass man auf diesem Wege einige Resultate erzielen kann. Viel wichtiger aber ist die Methode, welche Brewster\*\* anwendete, um den Sitz seiner mouches volantes zu bestimmen. Diese Bestimmung ist sehr wichtig in der Geschichte unserer Kenntniss der mouches volantes. Dechaies\*\*\* hatte schon mathematisch-optisch bewiesen, dass sie entweder von Körperchen in der Nähe der Netzhaut oder von krankhaften Stellen der Netzhaut selbst herühren müssen, allein sein richtiger Beweis ging verloren durch Pitcairn's exclusive Lehre, † dass Körperchen in den Medien des Auges kein Bildchen auf der Netzhaut bilden können, und dass mouches volantes also immer eine Affection der Netz-

---

\* Remarks on certain spots discoverable in the human eye, am Ende von Guthrie's Schrift: On extraction of a cataract. London 1834.

\*\* On the optical phenomena, Nature and Locality of Muscae volitantes etc. in Transactions of the Royal Society of Edinburgh, Vol. XV, p. 377.

\*\*\* l. c. T. III, p. 402.

† Pitcairn opera, p. 203—206. Lugd. Batavorum.

haut andeuten. Diese Lehre bekämpfte Morgagni; \* er bemerkte, dass in der Nähe der Netzhaut im Glaskörper liegende Körperchen nothwendiger Weise beobachtet werden müssen, was Pitcairn übersehen hatte; allein er ging wieder viel zu weit, indem er den Sitz der bei gewöhnlichem Sehen wahrnehmbaren mouches volantes in allen Medien des Auges und selbst in der Hornhaut für möglich hielt.

Das Einzige, was erforderlich gewesen wäre, um die von Dechaux so richtig gestellte Alternative, nach welcher der Sitz entweder in die Netzhaut oder nach hinten in den Glaskörper zu verlegen sei, zu Gunsten des Glaskörpers zu entscheiden, war die Beobachtung, die wahre Beobachtung der mouches volantes, und wenn diese gleich in den letzten Jahren von Vielen, namentlich von Andreae, \*\* Prevost \*\*\* und Lotteau † mit Bestimmtheit erkannt war, blieb die Lehre der mouches volantes — eigentlich nur aus Unkenntniss — eine bunte Wiederholung der Wahrheiten und Irrthümer, die wir bei Morgagni finden. Brewster lieferte nun den positiven Beweis nicht nur für den Sitz im Glaskörper, sondern er bestimmte auch die Entfernung derselben von der Netzhaut in seinem eigenen Auge. Mit diesen Versuchen dürfen die Debatten hierüber geschlossen heissen.

Brewster beschreibt seine Methode sehr kurz mit folgenden Worten: „Ich stelle vor das Auge zwei helle Lichter, um von diesen auf die bereits beschriebene Weise †† zwei divergirende Strahlenbündel in das Auge zu erhalten, und auf

---

\* *Adversaria anatomica* VI. Ann. LXXV, p. 94. Lugd. Batav. 1722.

\*\* In Gräfe und v. Walther's *Journal der Chirurgie und Augenheilkunde*, Vol. VIII, S. 16, 1825.

\*\*\* *Mémoires de la Soc. de Phys. et d'Hist. nat. de Genève*, p. 244, 1832.

† *Annales et bulletin de la Société de médecine de Gand*, Vol. XI, Livr. 9, Septembre 1842.

†† Brewster hat früher sowohl von der Benützung einer kleinen Oeffnung, wie von Linsen gesprochen. Er konnte hier aber nur das Sehen durch eine Linse meinen, denn, wenn man durch eine kleine Oeffnung nach zwei entfernten Lichtern sieht, sieht man nicht zwei einander zum Theil bedeckende Zerstreuungskreise, sondern nur die zwei Lichter. Mackenzie (S. 31 und 62) hat Brewster in dieser Hinsicht missverstanden.

diese Weise bilden sich doppelte Bilder auf der Netzhaut von allen im Auge liegenden Objecten. Die Fäden oder muscae, die in dem vorderen Theil des Glaskörpers liegen, werden weit von einander entfernte doppelte Bilder bilden, die Bilder von den in der Mitte des Glaskörpers liegenden Objecten werden schon viel näher beisammen stehen, und von der Netzhaut nahe liegenden Objecten werden die Doppelbilder einander berühren oder vielleicht bedecken, während irgend ein Object in der Netzhaut selbst, — wie die durch mangelnde Empfindlichkeit bedingten dunklen Flecken — nur ein einziges Bild haben wird.“ Aus den doppelten Bildern der mouches volantes in diesem Versuche folgte ihre Lage vor der Netzhaut. Die nähere Bestimmung des Sitzes beschreibt er folgendermaassen: „Wenn wir die Entfernung der zwei Lichter von einander und von dem Kreuzungspunkt der Richtungsstrahlen im Auge bestimmen, während die doppelten Bilder der Schnürchen (mouches volantes) einander genau berühren, so können wir die Form und den genauen Sitz des Körperchens sowohl, wie seine Entfernung von der Netzhaut bestimmen. Ich fand erst, dass der Winkel von scheinbarer Grösse, unter welchem sich der Schatten eines der Schnürchen zeigte, 8 Minuten betrug, und dass es folglich diesen Winkel bildete im Kreuzungspunkte der Richtungsstrahlen. Setzen wir nun den Strahl der Netzhaut auf 0,524 Zoll, so wird der Durchmesser des Schattens 0,0122 (bis 0,00122) oder  $\frac{1}{820}$  Zoll und dessen Entfernung von der Netzhaut 0,018 oder  $\frac{1}{55}$  Zoll betragen.“ \*

So glücklich Brewster's Idee ist, um aus der Entfernung der Doppelschatten den Sitz der Objecte kennen zu lernen, und so leicht es ist, die Entfernung verschiedener Objecte von der Netzhaut auf diese Weise zu vergleichen und von Fehlern der Netzhaut zu unterscheiden, so weittläufig und schwierig sind die Beobachtung und Berechnung, wenn man die absolute Ent-

---

\* Es muss sich hier ein Druckfehler eingeschlichen haben, denn 18 ist nicht  $= \frac{1}{85}$ , sondern  $= \frac{1}{55}$ . Weiter muss ich hinsichtlich der Brewster'schen Berechnungsweise bemerken, dass er den Kreuzungspunkt der Richtungsstrahlen im Centrum der Netzhautkrümme angenommen hat, was unrichtig ist. Setzt man die Entfernung des Kreuzungspunkts von der Netzhaut auf 13 Millimeter, was gewiss nicht weit von der Wahrheit entfernt sein kann, so findet man für die Breite von Brewster's mouche volante beinahe  $\frac{1}{33}$  Millimeter.

fernung von der Netzhaut bestimmen will. Bei Listing's Methode hat man wenigstens den Vorthail, einen festen Vergleichungspunkt im Auge zu haben, nämlich die Ebene der Pupille, wo die Parallaxe ganz fehlt; bei Brewster's Methode besteht dies nicht, oder vielmehr Brewster hat übersehen, dass bei seiner Methode ein solcher fester Punkt in Anwendung gebracht werden kann. Indessen verdient Brewster's Methode bei Weitem den Vorzug; wenn man einfach entscheiden will, ob entoptische Erscheinungen von Gegenständen, die vor der Netzhaut liegen, herrühren, oder ob sie in Fehlern der Netzhaut selbst bestehen, während Listing's Methode sich besser eignet zur Bestimmung des Sitzes beharrlicher, weiter nach vorne, z. B. in dem System der Linse und der Hornhaut liegender Objecte.

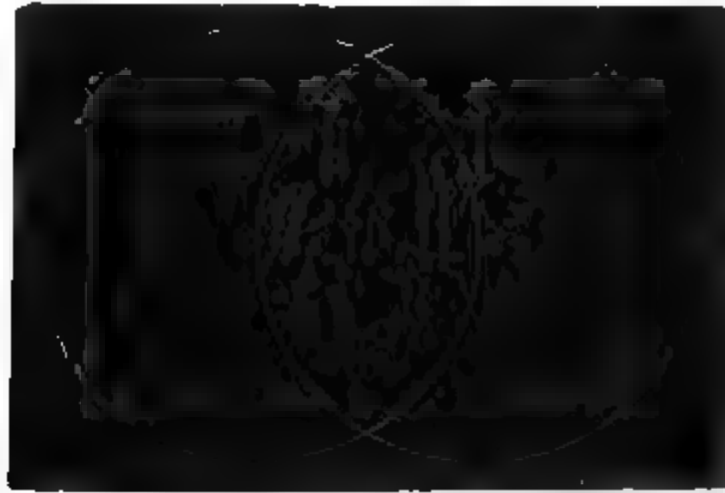
Es ist mir indess gelungen, Brewster's Methode in der Weise zu modificiren und zu vereinfachen, dass sie mir jetzt beinahe für alle mögliche Fälle vor den anderen Methoden den Vorzug zu verdienen scheint. Zunächst habe ich die Art und Weise vereinfacht, um zwei sich kreuzende Lichtbündel ins Auge zu erhalten, und zweitens bediene ich mich eines festen Punktes in bekannter Entfernung von der Netzhaut und mit wahrnehmbarer Entfernung der Doppelbilder, als Massstab zur Bestimmung des Sitzes anderer Körperchen, deren Doppelbilder ich beobachte.

Ich lasse hier eine etwas ausführliche und, wie ich hoffe, deutliche Beschreibung meiner Methode folgen.

Man lasse das Licht, z. B. vom klaren Himmel durch zwei kleine Oeffnungen von gleicher Grösse ( $\frac{1}{15}$  —  $\frac{1}{5}$  Millimeter), die in einer Entfernung von ungefähr  $1\frac{1}{2}$  Millimeter neben einander, in einem undurchsichtigen Schirm gemacht sind und ungefähr in die vordere Brennpunktsfläche gehalten werden, ins Auge fallen. Man erhält dann zwei Bündel homocentrischer, nahezu paralleler Strahlen in das Auge, die jeder einen Zerstreuungskreis, von der Grösse und der Gestalt der Pupille auf die Netzhaut werfen, welche einander ungefähr zur Hälfte bedecken (Figur 2). In jedem dieser Kreise wird das vollkommene Spectrum gebildet, so dass alle Bildchen doppelt sind. Hierbei werden nun die Doppelbilder um so weiter von einander entfernt sein, je weiter sie von der Netzhaut liegen, und, was für die absolute Bestimmung des Sitzes die Hauptsache ist, eine Verdunklung in der Pupille

wird ihren Schatten gerade so weit von einander werfen, wie die Mittelpunkte der Zerstreuungskreise  $b'$  und  $c'$  von einander

Fig. 2.



entfernt sind, und nach dieser Proportion wird man die Entfernung der übrigen Körperchen berechnen können.

Zur näheren Erläuterung dient Fig. 3 (bei welcher man

Fig. 3.



die nämlichen Buchstaben und Zahlen von Fig. 2 vergleiche), in welcher die beiden Bündel paralleler Strahlen als ein oberer  $aa'$ ,  $bb'$  und ein unterer  $cc'$ ,  $dd'$  dargestellt sind.  $GA$  ist die Sehachse,  $c a d b$  die Hornhaut,  $J J'$  die Pupille,  $a' c' b' d'$  die Netzhaut. Durch einen undurchsichtigen Punkt 2, der in der Pupille liegt, gehen der Strahl 2  $c'$  des oberen Zerstreuungs-

kreises und der Strahl 2 b' des unteren Zerstreuungskreises; dieser undurchsichtige Punkt wirft also seine zwei Schatten in die Mittelpunkte der beiden Zerstreuungskreise c' und b'. Liegt ein undurchsichtiger Punkt 1 mehr nach vorn in der Hornhaut, so fallen die Schatten, wie aus der Figur erhellt, in 1' und 1'', und also weiter von einander, als die Mittelpunkte c' und b' der Zerstreuungskreise. Das Entgegengesetzte findet statt, wenn der undurchsichtige Punkt weiter nach hinten, z. B. an der hinteren Fläche der Linse in 3 liegt; — die Schatten fallen dann in 3' und 3'', also näher beisammen, als die Mittelpunkte der Zerstreuungskreise c' und b'. Und je weiter nach hinten, in 4, 5, u. s. w., die undurchsichtigen Punkte liegen, desto näher werden die Doppelschatten 4', 4'' und 5', 5'' in den beiden Zerstreuungskreisen beisammen kommen, um endlich zusammen zu fallen, wenn der undurchsichtige Punkt in der Netzhaut liegt. In diesem Falle allein kann man keinen Doppelschatten erhalten.

Will man nun bei sich selbst für bestimmte entoptisch beobachtete Objecte die genaue Entfernung von der Netzhaut bestimmen, dann benütze man als Hintergrund am liebsten ein von der Sonne beschienenes, in einer Entfernung von drei Fuss senkrecht auf der Richtung der Sehachse liegendes Papier; — und indem man nun sieht, wie die Zerstreuungskreise einander ungefähr zur Hälfte bedecken, zeichnet man, ohne die Richtung der Sehachse zu verändern, mit Bleistift die Entfernung der Doppelschatten des Objectes, das man untersuchen will, so wie drei beliebige oder zwei einander diametral gegenüberliegende Punkte der Peripherie eines jeden der beiden Zerstreuungskreise auf dem Papier an. Dies ist alles, was man braucht. Die aufgezeichneten Punkte der Peripherie der Zerstreuungskreise setzen uns in den Stand, diese Kreise zu construiren, und man kennt also die Entfernung ihrer Mittelpunkte, die man, wie die aufgezeichnete Entfernung der Doppelschatten messen kann. Die Entfernung der Mittelpunkte entspricht, wie wir sahen, der Entfernung zwischen der Pupille und der Netzhaut = ungefähr 18 Millimeter; man findet also durch eine einfache Proportion die Entfernung des fraglichen Objectes von der Netzhaut. Nennen wir die gemessene Entfernung der beiden Doppelschatten von einander y, so finden wir die Entfernung des Körperchens von der Netzhaut

$$= \frac{y \times 18 \text{ M. M.}}{x}$$



Es ist für diesen Versuch hinreichend, dass man die zwei Oeffnungen so nahe bei einander macht, und so nahe, am liebsten horizontal neben einander, vor das Auge hält, dass die beiden Zerstreuungskreise sich ungefähr zur Hälfte bedecken. Dass der Schirm gerade in die vordere Brennpunktfläche gehalten wird, ist nicht nothwendig; denn in jedem Fall geht der centrale Strahl der beiden Strahlenbündel durch die Mitte der Pupille, und die Entfernung der Mittelpunkte der beiden Zerstreuungskreise — wenn sie sich gleich von einander entfernen, wenn das Licht divergirend und sich einander nähern, wenn es convergirend in das Auge gelangt, — entspricht fort und fort der Entfernung zwischen der Iris und Pupille. \*

---

\* Fig. 2 und 3 sind so gezeichnet, dass die Bündel aus vollkommen parallelen Strahlen bestehen, dass die Zerstreuungskreise sich gerade zur Hälfte decken, und dass die Entfernung der Mittelpunkte der Zerstreuungskreise gerade 18 Millimeter beträgt. Hierdurch stellen die Entfernungen der Doppelbilder von einander in diesen Figuren die wahre Entfernung dar zwischen den Körperchen, von denen sie herrühren, und der Netzhaut; und da die in Fig. 2 dargestellten meinem rechten Auge entnommen sind, so kann man aus der Entfernung der Doppelbilder in dieser Figur unmittelbar ablesen, wie weit bei mir die verschiedenen Körperchen von der Netzhaut entfernt sind. Indem ich den Durchmesser meiner Pupille zu 3,6 Millimeter anschlage, sehe ich, dass die Zerstreuungskreise einen zehnmal grösseren Durchmesser haben, als die Pupille, und also einen zehnmal grösseren als die Zerstreuungskreise, wie sie beim Versuch auf die Netzhaut fallen. Also müssen alle entoptisch beobachteten Objecte in Fig. 2 zehnmal vergrössert sein. Man könnte also auch leicht daraus die wahre Grösse des Körperchens meines Auges ablesen, wenn die Zeichnung bei dieser Vergrösserung gehörig ausführbar wäre. — Ich habe das Verhältniss berechnet, um dasjenige, was durch Fig. 2 ausgedrückt wird, unmittelbar beim Versuch auf das Papier zu erhalten. Hierbei habe ich die Entfernung der Pupille von der Netzhaut zu 18 M. M., der des Kreuzungspunkts der Richtungsstrahlen von der Netzhaut zu 13 M. M., den vorderen Knotenpunkt in der Ebene der Pupille und den Durchmesser der Pupille zu 3,6 M. M. angenommen, was sich alles nur wenig von der Wahrheit entfernen kann. Um dann zu erzielen, dass jedes der beiden Strahlenbündel im Glaskörper aus parallelen Strahlen besteht, dass weiter die Zerstreuungskreise einander halb bedecken, dass die Entfernung der Doppelbilder die absolute Entfernung der Objecte von der Netzhaut ausdrückt, und dass die Objecte mit zehnfacher Linearvergrösserung dargestellt werden, muss die Entfernung der Mittelpunkte der kleinen Oeffnungen 1,3 M. M. betragen,

Nach der hier beschriebenen Methode habe ich die entoptischen Erscheinungen in meinen Augen untersucht, und haben Andere auf meine Bitte dies für ihre Augen gethan. Die hierbei erhaltenen Resultate, von denen einige nicht unwichtig scheinen, habe ich, zum Theil mit gutem Erfolge, durch microscopische Untersuchung der bréchenden Medien des Auges zu bestätigen gesucht. Die Ergebnisse dieser Untersuchung habe ich an einem anderen Orte mitgetheilt und sie so viel wie möglich auf die Erkenntniss von Augenfehlern angewendet. Die Mittel zur Bestimmung des Sitzes entoptisch wahrnehmbarer Objecte, welche ich dort ebenfalls besprochen habe, schienen mir wichtig genug, um sie hier noch einzeln im Zusammenhang zu behandeln, für das Uebrige verweise ich auf jene Abhandlung.

---

das Plättchen, in welchem sie sich befinden, muss in einer Entfernung von reichlich 8 M. M. vom Auge (nämlich 13 M. M. vor dem vorderen Knotenpunkt) gehalten werden, und das Papier, auf welches projectirt wird, muss sich 13 Zoll von dem vorderen Knotenpunkte, also ungefähr 12,5 Zoll von der Hornhaut befinden.

---

#### IV.

## Die schiff förmigen Gruben des Larynx als Aufenthaltsort fremder Körper.

Von

FRIEDRICH BETZ

in Tübingen.

(Mit einer lith. Abbildung.)

---

Der Raum, welcher zwischen der Mund- und Rachenhöhle liegt, und welchen man Rachenenge, Isthmus faucium, nennt, wird einerseits begränzt durch den Arcus glossopalatinus, welcher vom Seitenrand der Zungenwurzel zum Gaumensegel geht, andererseits durch den Arcus pharyngo-palatinus, welcher vom hintern Rand des Gaumensegels herunter in den Pharynx steigt und sich in diesem verliert. Dieser Raum, welcher ungefähr die Form eines nach oben gerichteten Dreiecks hat, wird durch ein Band, welches von dem Seitenrand des Kehldeckels zum hintern Rand des Velum palatinum geht und unter einem spitzigen Winkel mit dem Arcus pharyngo-palatinus zusammenstösst, in zwei Abtheilungen, in eine vordere und hintere, geschieden. Dieses Band, welches bis jetzt noch nicht beachtet wurde, möchte ich Ligamentum epiglottico-palatinum oder im Einklang mit dem Arcus palatinus anterior und posterior, Arcus palatinus medius nennen. Es hat eine Länge von 10 Pariser Linien, ist nach innen und oben sanft ausgeschweift. Es geht vom Seitenrand des Kehldeckels, vom Ansatzpunkt des Ligamentum ary-epiglotticum, nach aussen und oben gegen den hintern Rand des Gaumensegels, fliesst aber in der Gegend der Mandel mit dem Arcus pharyngo-palatinus zusammen, um mit diesem gemeinschaftlich hinter der Mandel weg in das

Gaumensegel überzugèhen. — Das Ligamentum epiglottico - palatinum besteht aus einem dicken Strange elastischer Fasern, die ziemlich locker mit der Schleimhaut der Rachenenge verbunden sind. Zwischen den elastischen Fasern, besonders nach hinten gegen den Pharynx hin, sind viele Muskelbündel eingelagert, die mit dem Musc. pharyngo - palatinus sich vereinigen. Durch das Ligamentum epiglottico - pharyngeum, durch den Arcus pharyngo - palatinus und durch die Knorpel des Kehlkopfes wird eine längliche, sogleich näher zu beschreibende Vertiefung gebildet, welche zum Aufenthalt fremder Körper dienen kann, und welche ich die schiff förmigen Gruben, foveae naviculares laryngis, nennen möchte. Schatz (Ueber fremde Körper, welche beim Verschlucken in dem Schlundkopf hängen bleiben, 1832) nannte sie Taschen. Ich finde den Ausdruck unpassend, weil die Vertiefungen zu seicht sind; sie können mit den Morgagni'schen Taschen des Larynx nicht verglichen werden. Die schiff förmigen Gruben haben ganz die Form eines Kahns. Das spitzige Ende ist nach aufwärts gegen das Gaumensegel gerichtet und reicht bis an die Mandel, das stumpfe Ende sieht nach unten gegen den Eingang in den Oesophagus, wo es durch eine kurze Schleimhautfalte, welche von der hintern Fläche der cartilago cricoidea quer an die Pharynxwand geht, plica crico - pharyngea, abgegränzt wird. Der Längedurchmesser der schiff förmigen Gruben beträgt 13 Pariser Zoll, der Breitedurchmesser von der Spitze der Cartilago arytänoidea herüber zu der Stelle des hintern Randes der Schildknorpelplatte, wo das grosse Horn desselben abgeht, ist 1 Zoll. Der Breitedurchmesser übertrifft den Tiefedurchmesser der Grube etwa um das Doppelte. Die Gruben haben eine tiefere Stelle, eine Ausbuchtung, sinus foveae navicularis, welche nach vorwärts und aufwärts gegen das Zungenbein gerichtet ist. Die Grube ist von der Schleimhaut ausgekleidet, unter dieser liegt eine Partie Muskelfasern, die vom M. pharyngo - palatinus herrühren. Gebildet wird sie nach aussen vom Arcus pharyngo - palatinus, von der Schildknorpelplatte mit seinem grossen Horn, dem Lig. hyothyreoidum laterale und der Membrana obturatoria. Nach innen wird sie gebildet von der hintern oder äussern Fläche der obern Hälfte der cartilago cricoidea, von der hintern Fläche der cartilago arytänoidea, dem Lig. aryepiglotticum, und dem Ligamentum epiglottico - palatinum.

Das Verweilen fremder Körper in den schiff förmigen Gruben ist zwar von Schatz, gestützt auf zwei Krankheitsfälle, vermuthet worden, allein directe Beobachtungen, dass fremde Körper in den schiff förmigen Gruben des Larynx gefunden oder aus denselben herausgezogen wurden, liegen ausser der meinen nicht vor. Es war im Winter 1847, als ich bei den Präparirübungen in den schiff förmigen Gruben bei einem bejahrten Manne, welcher in Folge einer Lungenkrankheit starb, einen Kirsch kern liegen sah. Er befand sich ganz lose in der rechten schiff förmigen Grube. Der Kirsch kern war von Speichelsalzen ringsum incrustirt, jedoch an der Stelle, wo er auflag, weniger. Die Schleimhaut war nicht geschwollen, nicht von einer Exsudationsmembran bedeckt oder erodirt, kurz ausser varicösen Venen an der Stelle des Kirsch kernes bemerkte ich nichts Krankhaftes. Ich zerschlug den Kern und fand einen grünen Keim. Es ist wirklich merkwürdig, dass die Schleimhaut so wenig Entzündungsresiduen zeigte, allein zieht man in Betracht, dass der fremde Körper schon lange gelegen sein muss und dadurch ein etwaiges Exsudat wieder hat resorbirt werden können, und dass zweitens ein glatter Körper, ausser dem unbedeutenden Druck auf die Nachbartheile an dieser Stelle vielleicht keinen weiteren Einfluss ausübt, so lässt es sich wohl erklären, dass so geringe Entzündungserscheinungen vorhanden waren. Dass übrigens der Kirsch kern schon lange an der Stelle lag, beweist, dass, da im Winter es keine frische Kirschen gibt, condirte Kirschen aber einem so armen Manne, welcher wegen seiner Armuth an die Anatomie abgegeben wurde, nicht zufließen, der Kirsch kern schon im Sommer verschluckt worden ist, wofür auch die Incrustation spricht, und endlich aller Zweifel sich dadurch hebt. Man möchte vielleicht einwenden, der Kirsch kern sei durch Regurgitation in die schiff förmige Grube gekommen, allein dagegen spricht, dass das Cadaver noch nicht in Fäulniss war, bald secirt wurde, und woher sollte denn die Incrustation so schnell gekommen sein. Man wird wohl keine Einwendungen machen können, dass der Kirsch kern im Sommer verschluckt wurde.

Was die von Schatz beobachteten zwei Krankheitsfälle betrifft, so konnte man zwar aus denselben vermuthen, dass die fremden Körper in den schiff förmigen Gruben lagen, und durch meine Beobachtung bekommen die Vermuthungen von Schatz alle Wahrscheinlichkeit. Der erste Fall betrifft

ein 17jähriges Mädchen, welches beim Essen von in Fleischbrühe gekochten Kartoffeln einen Knochensplitter verschluckte. Sie bekam sogleich eine heisere Stimme, beschwerliches Athemholen, fühlte jedoch keinen örtlichen Schmerz. Sie hustete bald Schleim mit Blut aus. Die Untersuchung der Mund- und Rachenhöhle, soweit sie mit den Augen und Zeigefingern möglich war, liess keinen Knochensplitter erkennen, ebenso die äussere Untersuchung am Halse in der Gegend des Kehlkopfes, der Luftröhre, des Schlundkopfes. Auch bei der Untersuchung des Oesophagus durch ein mit einem Schwämmchen versehenes Fischbeinstäbchen, welches einigemal in den Magen geführt wurde, begegnete man keinem Knochensplitter, und man operirte ohne Spur von einem Schmerz an einer besondern Stelle. Das Schlingen sowohl von festen, wie Sauerkraut, als auch von flüssigen Stoffen in grossen und kleinen Portionen geschah ungehindert. Die Patientin fühlte blos einen leichten Kitzel auf der linken Seite in der Gegend des Kehlkopfes. Das beschwerliche, mit sehr tiefen Inspirationen verbundene Athemholen blieb, ebenso die heisere Stimme. Der Husten besonders wurde nach einigen Tagen sehr heftig. Es stellte sich bedeutende Dyspnoe mit drohender Suffocation ein. Während dieser Erscheinungen blieb jedoch das Schlingen immer frei. Endlich, nachdem unter einem Schwanken von Ab- und Zunahme der Erscheinungen von Laryngitis zwei und zwanzig Tage seit dem Verschlucken verstrichen waren, ging bei einem heftigen Hustenanfall der Knochensplitter mit einem dicken Klumpen zähen Schleimes ab. Der Knochensplitter ist in natürlicher Grösse abgebildet (Fig. 5.). Er ist flach, dünn, viereckig, mit Kanten versehen, auf einer Fläche glatt, auf der andern mit wenigen scharfen Spitzen versehen. Der grösste Durchmesser beträgt 8<sup>'''</sup>, der kleinere 7<sup>'''</sup>. Erwägt man, dass der Querdurchmesser der schiff förmigen Grube ungefähr 5<sup>'''</sup> beträgt, so sieht man leicht ein, dass bei dem kleinsten Durchmesser des fremden Körpers von 7<sup>'''</sup> die Spitzen der Cartil. arytänoid. oder des Lig. aryepiglotticum gereizt wurden. Ferner scheint es mir, dass das Knochenplättchen quer über die schiff förmige Grube her lag, denn wäre es aufrecht gestanden, so müsste es wohl durch das Verschlucken von Sauerkraut oder durch die Untersuchung mit dem Schwämmchen aus der Lage gerückt worden sein. —

Der andere Fall ereignete sich an einem 24 Jahre alten Frauen-

zimmer, welches mit dem Fleische einen Knochensplitter verschluckte. Sie fühlte sogleich einen heftigen, stechenden, fixen Schmerz rechts in der Gegend des Kehlkopfes an der oberen Hälfte gegen den Rand des Schildknorpels hin. Diesen Schmerz fühlte sie sowohl beim Schlingen, als auch bei einem Druck, welchen man von aussen auf den Schildknorpel anbrachte. Aeusserlich zeigte sich am Halse keine Spur von Geschwulst. Man versuchte durch Brechmittel den Knochensplitter zu entfernen, allein ohne Erfolg. Der Schmerz beim Drücken an der rechten Seite des Schildknorpels blieb nach wie vor. Nach einigen Tagen vermehrten sich die Schlingbeschwerden, es stellte sich ein immerwährender Reiz zum Räuspern und ein trockener Husten ein. Acht Tage nach dem Verschlucken des Knochensplitters sondirte man mit einer gekrümmten silbernen Sonde und machte auch Entfernungsversuche mit der Schlundzange; allein man fühlte keinen Knochensplitter. Am neunten Tage wurde unter heftigem Husten und Räuspern der Knochensplitter herausgezogen. Er hatte eine längliche Gestalt, auf der einen Fläche war er glatt, auf der andern rauh, an beiden Enden stumpf zugespitzt. Im Längendurchmesser hatte er  $9\frac{1}{4}'''$ , im Querdurchmesser  $3'''$ , und in seiner Dicke  $1\frac{1}{2}'''$  württemb. Decimalmaass. Seine Ränder waren scharf, bisweilen mit Spitzen versehen.

Dieser Körper muss mit seinem Längendurchmesser in dem Längendurchmesser der Grube gelegen sein, da der Querdurchmesser derselben bloss etwa  $5'''$  beträgt. Diese beiden von Schatz beobachteten Fälle beweisen freilich nichts, als dass sie nicht im Pharynx gefunden wurden, und dass sie auch nicht in dem ostium pharyngeum laryngis vermöge ihrer Grösse haben stecken können. Sie wurden durch Husten ausgeworfen und die Stelle ihres Aufenthalts war bloss Vermuthung.

Die Erscheinungen, welche fremde Körper in den Fov. naviculares hervorrufen, finden wir nun nach der Form und Lagerichtung verschieden. Glatte und kleine Körper mögen wohl keine bedeutende Zufälle veranlassen, vielleicht bestehen die subjectiven Symptome bloss in einem Gefühl von leichtem Drucke im Kehlkopf, das sich beim Schlingen und Athemholen bemerkbarer macht. Die Erscheinungen werden aber bedeutender sein, wenn der Körper spitzig, länglich ist, über die Grube hinausragt. Liegt ein länglicher Körper quer, so kann das eine auf die Giessbeckenknorpel oder das Ligamentum



aryepiglotticum, das andere Ende auf die Platte des Schildknorpels aufstossen, und dadurch einen Reiz auf die Glottis ausüben. Dadurch entstehen dann die Erscheinungen von Entzündung der rima glottidis, wie heftiger Husten mit tiefen, gewaltsamen Inspirationen, Dyspnoe u. s. w. In einem solchen Falle kann man schwanken, ob der fremde Körper in der Stimmritze oder in den schiff förmigen Gruben liegt. — Sticht er in die Pharynxwand, so muss wohl Dýsphagie entstehen, und die Vermuthung, dass der Körper an einer Stelle der Pharynxwand adhäre, liegt nahe. Aufschluss über solche zweifelhafte Fälle wird aber die Untersuchung mit der Sonde geben, welche ich später beschreiben werde. Ausser dieser Untersuchung wird aber die Stelle des Schmerzes einigen Aufschluss geben. Der Sitz desselben wird nämlich am oberen Rand der Platte des Schildknorpels sein, er könnte in manchen Fällen, wenn der Körper gross ist und über den obern Rand des Schildknorpels hervorragt, durch einen Druck zwischen Zungenbein und Schildknorpel vermehrt werden, ebenso wenn man den Kehlkopf gegen die andere Seite drückt. Hiedurch muss sich der Körper der reizbaren Glottis nähern. Mit den Fingern wird es selten gelingen, über das Lig. epiglottico-palatinum hinauszureichen und in die schiff förmige Grube zu dringen.

Ich habe am Cadaver Versuche angestellt mit verschieden gekrümmten Sonden und gefunden, dass man mit einer Krümmung, wie ich sie abgebildet habe, am leichtesten in die schiff förmigen Gruben kommt. Man nimmt eine gewöhnliche silberne, geknöpfte Sonde, gibt ihr die angegebene Krümmung und nimmt die Sondirung auf folgende Weise vor. Nachdem der Kranke so gelagert ist, dass die Mund- und Schlundhöhle gehörig beleuchtet sind, geht man mit der Sonde die concave Seite nach unten gerichtet ein, führt sie auf der Seite, wo der fremde Körper liegt, am vorderen Gaumenbogen hart unter der Mandel vorbei, geht über die Falte, welche vom Seitenrand der Epiglottis an den Gaumen hinaufzieht, Arc. palatinus medius., noch 2''' etwa hinaus. Nun senkt man sofort nach unten die Sonde und lässt sie an der Pharynxwand hinabgleiten, auf welche Weise die Sonde in die Mitte der schiff förmigen Gruben kommt. Dass man noch hinter das Lig. epiglottico-palatinum geht, ist nothwendig, um in die Gruben zu kommen. Gleitet die Sonde zwischen dem vordern und mittlern Gaumen-

bogen hinab, so gelangt sie in die Foveae glossoepiglotticae, welche von den hinter ihnen liegenden Fov. naviculares laryngis durch das Ligament. epiglottico-palatinum geschieden sind. Während der ganzen Operation muss die Zunge niedergedrückt, aber zugleich nach vorn geschoben werden, denn wenn sie nieder und zugleich nach hinten gedrückt wird, wie Schatz will, so beugt sich der Kehldeckel nicht bloß über das Ostium pharyngeum laryngis her, sondern legt sich noch mit seinen Seitenrändern zum Theil über die schiff förmigen Gruben. Hiedurch wird man an der Untersuchung der ganzen Gruben gehemmt, oder aber, es kann der fremde Körper von dem Rand des Kehldeckels so verborgen werden, dass er der Sonde nicht zugänglich wird. Es ist deshalb nothwendig, dass man mit dem Niederdrücken die Zungenwurzel auch noch nach vorwärts zu schieben sucht, wodurch man die Grube in ihrem ganzen Umfange offen und zugänglich bekommt. Schatz hat allerdings Recht, wenn er sagt, dass, wenn man durch ein nach Hinten- und Untendrücken die Epiglottis über die rima Glottidis lege, die Möglichkeit vermeide, den fremden Körper in die Larynxhöhle zu stoßen, beim Herausziehen desselben. Auf der andern Seite wird man aber auch das Herausziehen erschweren, wenn sich der Seitenrand des Kehldeckels über den fremden Körper legt. Nachdem man sich auf obige Weise von der Lage, Richtung und Form des fremden Körpers überzeugt hat, so schreitet man zur Herausziehung. — Schatz hat zur Herausziehung von Körpern aus den schiff förmigen Gruben eine eigene Zange construiren lassen, welche auf einer Tafel (Fig. 4.) zu sehen ist. Er führt sie durch den Mund an der Seite, wo man den fremden Körper vermuthet, nach hinten in den Schlundkopf, die convexe Fläche nach oben und hinten gegen die hintere Wand des Schlundkopfes, hart an der hintern Wand, so tief in den Schlundkopf ein, als man mit dieser Zange kann, dass kaum noch ein Zoll weit von ihr über die vordern Zähne hervorragt. Ist die Zange so weit eingebracht, so lege man sie so an, dass die convexe Fläche gerade nach hinten, die concave und der Hacken nach vorn sieht, dass die Handgriffe gerade über dem Eckzahn derselben Seite, auf welcher man den fremden Körper vermuthet, der mittlere Theil der Zange aber hart am Gaumenbogen anliegt, wo denn die Spitze der Zange gerade unterhalb der Schlundkopfvertiefung (schiff förmige Grube) zu liegen kommt. Jetzt bewege man die Zange

vorwärts und aufwärts sondirend hin und her, indem man während dessen die Zange ein wenig öffnet und schliesst, um so die fremden Körper zu erforschen, und zwischen die Zangenlöffel zu bringen. Während dieses Untersuchens halte man sich immer hart an die vordere Wand des Schlundkopfes mit dem Hacken, und fahre so bis an und auf die Zungenwurzel. Während dieser Operation lasse man den Kehldeckel etwas fixiren.

Dieses Schatz'sche Verfahren scheint mir ein so planloses und auf den glücklichen Zufall berechnetes, dass es wohl wenig Anklang finden wird; ich will jedoch die eigene Prüfung und etwaige Modification desselben den Aerzten nicht vorenthalten. Was jedoch Schatz verhüten wollte, nämlich das Hineindringen mit einem Zangenschenkel in den Larynx, ist bei diesem Verfahren, wo man die Zange nach allen Richtungen hin, sogar bis auf die Zungenwurzel führen soll, am leichtesten möglich.

Eine andere von Schatz angegebene Methode zur Herausziehung von fremden Körpern aus der Schlundkopfvertiefung ist folgende: Man biegt eine Sonde nach der Convexität der Zange, d. h. der Schatz'schen Zange (die Sonde soll die Länge der Zange haben) und befestigt an ihrer Spitze ein Schwämmchen, Kettchen, Ringe, Häckchen u. dgl. Nun führt man das Instrument durch den Mund bis an den untern Rand des Kehlkopfs in den Schlundkopf so ein, dass die concave Fläche gerade vorwärts zu stehen kommt. Man führt sofort das Instrument an der hintern Wand und auf der Seite, auf welcher der fremde Körper nicht sitzt, in den Schlundkopf ein, um den fremden Körper nicht tiefer in die Schlundkopfvertiefung zu stossen. Wenn man nun so tief mit dem Instrument in den Schlundkopf gekommen ist, dass man glaubt, am untern Rand des Kehlkopfes zu sein, so bewege man das Instrument gegen die Seite des Schlundkopfes, wo der fremde Körper steckt. Man lege das Instrument so an, dass es gerade mitten am vorderen Gaumenbogen steht, dass der Handgriff als der hintere Punkt des Instruments auf dem Eckzahne derselben Seite, die Mitte an die Mitte des Gaumenbogens, und der untere Theil, an dem der Schwamm oder eine andere Vorrichtung befestigt ist, diesen zwei Punkten entsprechend gerade abwärts und vorwärts zu liegen kommt, wo denn der Schwamm u. s. w. nahezu am untern Winkel der Schlundkopfvertiefung liegen wird. Man führe dann das Instrument

aufwärts und vorwärts immer in derselben Richtung, so dass der Schwamm hart an der vorderen Wand des Schlundkopfes und hart hinter der Zungenwurzel heraufkommt. Auf diesem Wege hat man dann die Schlundvertiefung mit dem Schwamme u. s. w. durchfahren. Während dieser Operation lasse man aber den Kranken die Zunge hinlänglich nach unten und hinten drücken, um die Larynxspalte zu schliessen und dem fremden Körper den Eingang in den Kehlkopf abzusperren.

Auch dieses Operationsverfahren kann ich im Allgemeinen nicht billigen. Das Unpassende, bei Entfernungsversuchen von fremden Körpern aus der schiff förmigen Grube den Kehldeckel niederdrücken zu lassen, habe ich schon oben erläutert. Ferner hat der Versuch, gleichsam durch ein Auswischen der schiff förmigen Grube von hinten nach vorn den fremden Körper zu entfernen, den Nachtheil, dass er gerade in den Sinus fov. navicul., unter das Ligament. epiglottico-palatinum getrieben werden kann, wodurch das Eingreifen mit der Zange bedeutend erschwert ist. Auch können durch ein solches unvorsichtiges und auf das Gerathewohl vorgenommenes Ausfegen die fremden Körper noch mehr in die Weichtheile hinein gespiesst werden. Zur Veränderung der Lage könnte zwar, wenn schon vergebliche Versuche mit der Zange gemacht wurden, obiges Auswischen von hinten nach vorn als ein Zufluchtsmittel in verzweifelten Fällen benützt werden, allein ich glaube, dass man mit einer gekrümmten und geknüpften Sonde auch zu letzterem Zwecke ausreichen dürfte.

Um fremde Körper aus der schiff förmigen Grube zu entfernen, dürfte folgendes Verfahren das einfachste und sicherste sein. Nachdem man sich auf die oben von mir angegebene Weise mit der Sonde über Lage, Grösse und Form des Körpers orientirt hat, so wendet man die Zange zur Extraction an. Die Zange öffnet sich seitwärts und hat die Biegung der Sonde. Die Spitzen der Zangenschenkel sind etwas rauh, gekerbt. Man geht auf dieselbe Weise, wie ich sie beim Sondiren angegeben habe, mit der geschlossenen Zange ein. Wenn die Spitze hinter dem Ligament. epiglottico-palatinum sich befindet, öffnet man sie, aber nur so weit, als man für hinreichend glaubt, den Körper zu fassen. Bei dieser Operation hüte man sich mit einem Zangenschenkel in den Larynx zu dringen und die Spitzen der Giessbeckenknorpel oder das Lig. aryepiglotticum zu fassen. Eine andere Vorsichtsmass-

regel während der Operation ist ferner, dass man das Athemholen soviel als möglich anhalten lässt, damit nicht bei etwaiger Lageänderung der Körper durch die Luftströmung in die erweiterte Stimmritze hinabgezogen wird. Steckt der Körper in der Tiefe des Sinus der schiff förmigen Grube, so wird es gut sein, ihn vorher durch die Sonde etwas nach hinten zu schieben, wodurch man ihn mit der Zange besser fassen kann. Ist der fremde Körper ein kleiner Knochensplitter, welcher in der schiff förmigen Grube quer und fest eingespannt liegt, so kann man ihn dadurch zu entfernen suchen, dass man die Spitze der Sonde etwas hackenförmig krümmt, etwa wie die Krümmung bei der Schatz'schen Zange an der Spitze angedeutet ist, und von hinten und unten nach vorn und oben die Grube durchstreift. Zu diesem Zwecke geht man statt ungefähr 2''' jetzt 5''' hinter das Lig. epiglottico-palatinum, senkt die Sonde an der Seitenwand des Pharynx hinab, bis sie aufstösst und führt sie nach vorne gegen die Zungenwurzel. — Würde man auf die angegebenen Arten nicht zum Ziele kommen, und hätte man zu andern Mitteln, wie Niessen, Erbrechen, Husten u. s. w. umsonst seine Zuflucht genommen, so bliebe noch ein Ausweg übrig, nämlich das Eindringen von aussen durch die Operation.

Schatz hat zu diesem Ende auch die Oesophagotomie vorgeschlagen. Er will sie nach Vacca-Berlinghieri ausgeführt wissen, wobei man jedoch Rücksicht nimmt, dass die Oesophagotomie so hoch oben am Pharynx, als möglich ist, gemacht werde. Den Kehlkopf soll man dabei niederdrücken.

Ist wirklich Erstickungsgefahr vorhanden, z. B. dadurch, dass der Körper quer in der schiff förmigen Grube liegt und die Theile am Eingange in die Larynxhöhle reizt, und muss zur blutigen Operation geschritten werden, so ist die Laryngotomie sous-hyoidienne, wie sie Malgaigne angibt, am rechten Platz. Man gelangt unmittelbar auf die schiff förmigen Gruben, und diese Operation ist gewiss der Oesophagotomie weit vorzuziehen.

Obwohl diese oben angegebenen Fälle immerhin noch selten dastehen, so glaube ich doch, dass durch die Aufmerksamkeit, welche man den schiff förmigen Gruben, in Beziehung auf das Verweilen von Körpern in ihnen, widmen wird, häufigere Beobachtungen vorkommen dürften. So möchte ich zum Beispiel das Nachschlucken, welches oft vorkommt, einem Haften

von einem Theile der Speisen in den schiff förmigen Gruben zuschreiben. Man fühlt hierbei bisweilen deutlich, dass die Speisen hinter der Zunge rasten. — Die Möglichkeit, dass fremde Körper in die schiff förmigen Gruben gelangen, wird dann gegeben sein, wenn sie durch Schlüpfrigkeit, durch den Luftstrom der Procedur des Schlingens vorseilen, oder aber zu spät nachrücken. Während des Schlingens nämlich wird durch das Niedersinken der Zunge, der Epiglottis, der Contraction des M. pharyngo-palatinus, welcher den äusseren Rand der Grube umschreibt, die Grube verdeckt und verkleinert. Desshalb ist das Verweilen der Speisen in den schiff förmigen Gruben erschwert. Gelangt aber der Körper früher in den Pharynx, ehe das eigentliche Schlingen geschieht, wie beim Hineinschlürfen, Hinunterwerfen von Speisen u. s. w., oder rückt Speise nach, nachdem das Schlingen vollendet war, so sind die Gruben frei und die Stoffe kommen bei seitlicher Abgleitung in sie.

### Erklärung der Abbildungen.

Fig. I. stellt die Seitenfläche des Isthmus pharyngis vor. a) Arcus glosso-palatinus. b) Die Tonsille. c) Lig. epiglottico-palatinum s. Arcus palatinus medius. d) Arcus pharyngo-palatinus. e) Schiff förmige Grube des Larynx. f) Sinus fov. navicul.

Fig II. zeigt den fremden Körper in seiner Lage, wie ich ihn beobachtete. a) Lig. epiglottico-palatinum. b) Arcus pharyngo-palatinus. c) Kirsch kern. d) Schiff förmige Grube. e) Schleimhautfalte von der hintern Fläche der Cartilag. cricoidea zur Pharynxwand. f) Sinus fov. navicularis. g) Lig. aryepiglotticum.

Fig. III. zeigt die Biegung der Sonde an, mit welcher ich am sichersten in die schiff förmigen Gruben gelangte.

Fig. IV. Schatz'sche Schlundzange. Fig. V. Knochensplitter.

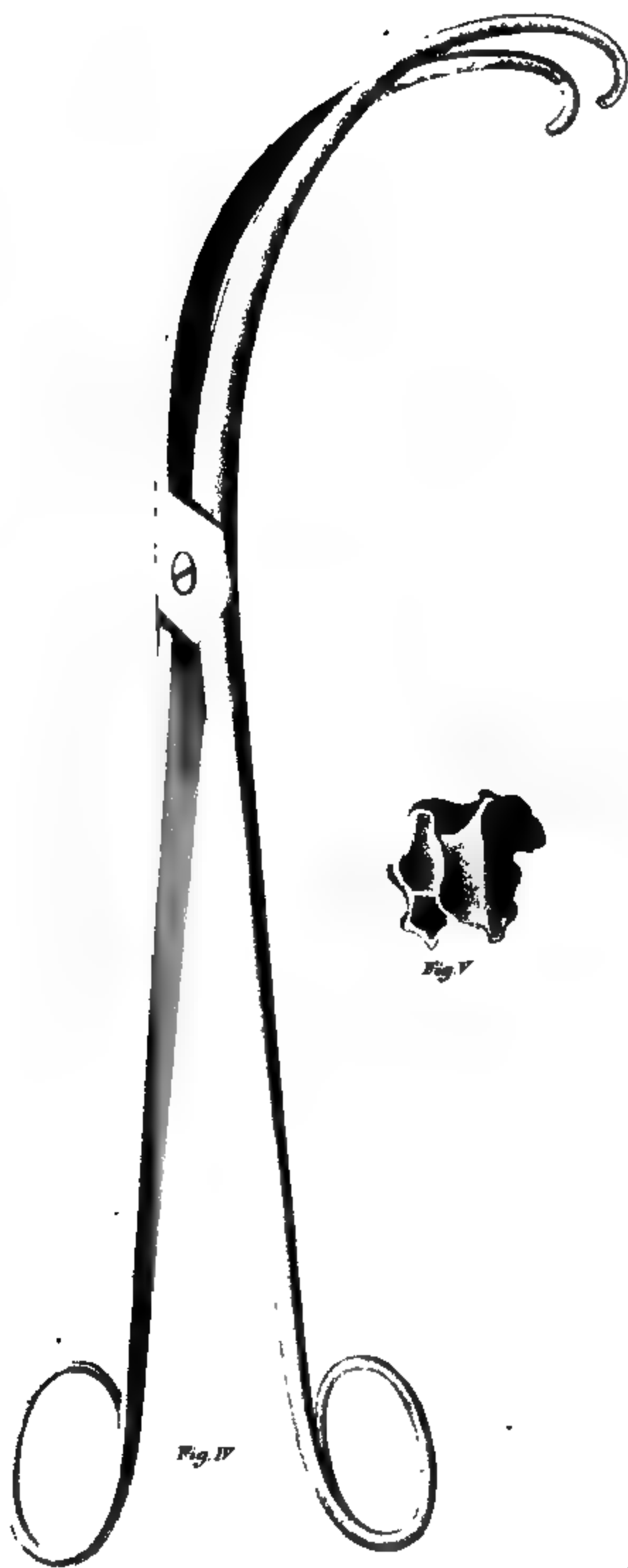


Fig. IV



Fig. V

Fig. III







#### IV.

## Beitrag zur Lehre von den Krankheiten der Leber im Fötus.

Von

DR. MED. FRIEDLEBEN

zu Frankfurt a. M.

(Gelesen im ärztlichen Verein daselbst.)

---

Wiewohl in neuerer Zeit Vieles in der pathologischen Anatomie der Leber geschehen ist, so lässt es sich dennoch nicht läugnen, dass wir noch nicht vollkommen klare Einsicht in die Veränderungen dieses Organs haben. Soviel aber steht fest, dass es gewisse Gruppen von anatomischen Veränderungen der Leber gibt, welchen bestimmte Charaktere zukommen, wie Fett- und Speckleber, Hypertrophieen, Atrophieen u. s. w. Die Charaktere dieser Gruppen hat Rokitansky naturgetreu und lebendig im III. Band seiner pathologischen Anatomie beschrieben; seine Angaben können daher zur Grundlage nachstehender Untersuchung dienen.

Die Krankheiten des Fötus waren nicht selten schon Gegenstand der Beobachtung und Untersuchung. Die Missbildungen und die äusserlichen Abnormitäten waren die zunächstliegenden, Jedem zugänglichen und augenfälligen, deshalb aber auch nicht immer mit der nöthigen wissenschaftlichen Gründlichkeit erforschten Produkte eines im Fötus abgelaufenen, regelwidrigen oder geradezu krankhaften Entwicklungsprocesses; die Veränderungen innerer Organe, wenn nicht in einfacher Lageveränderung oder augenfälliger Verbildung bestehend, sind weit

seltener beobachtet und weit weniger genau untersucht worden. Zwar besitzen wir sehr schätzenswerthe Beiträge zur pathologischen Anatomie des Herzens und der grösseren Gefässe, der Lungen und der Pleura, des Peritoneum und der Gedärme, theilweise auch des Gehirns, weniger schon der Harnwerkzeuge, noch weniger aber der Thymus, der Milz und Leber, ganz zu geschweigen des Pancreas. Ein Umstand aber muss sehr vorsichtig machen in der Anwendung der in unsern Sammelwerken gegebenen Zusammenstellungen über die innere Pathologie des Fötus; es ist dies ein eigenthümlicher Mangel an Kritik. Dieser Vorwurf trifft sowohl Meissner's Handbuch der Kinderkrankheiten, Bd. I., wo er von den Krankheiten des Fötus handelt, als auch Grätzer's „Krankheiten des Fötus, Breslau 1837.“ In beiden Werken werden pathologische Veränderungen, welche im Neugeborenen gefunden, auch wenn das Kind einige Tage gelebt hatte, geradezu als in der Fötusperiode entstanden betrachtet; und doch ist es gerade hier, wo sowohl der Act der Geburt, der mit allen seinen vorgehenden, mitlaufenden und nachfolgenden schädlichen Einflüssen, begründet in den oft so widernatürlichen Verhältnissen der Eltern, den zarten Organismus bedroht und zerstört; als auch die nicht immer mit der nöthigen Umsicht geleistete Kunsthilfe die ursächlichen Momente zu Krankheiten abgeben, deren Produkte in dem innerhalb der ersten Lebenstage verstorbenen Säugling gefunden werden. Es ist daher bei Darstellung der Krankheiten des Fötus dringend erforderlich, den Hergang und den Verlauf der Geburt des einzelnen Falles zu kennen, falls das Kind mehrere Tage gelebt hat, sowie auch in jedem Falle ältere von neueren Veränderungen, z. B. Exsudate, zu unterscheiden. Jeder Beobachter hat sich dann die Frage nach der Zeit der Entstehung der Krankheit vorerst vorzulegen, bevor er die Krankheit geradezu eine fötale nennt; noch weit mehr hat es der Schriftsteller, welcher allgemeine Uebersichten über die Beobachtungen Anderer geben und dieselben kritisch zusammenstellen will. Ganz sicher und unumstösslich bleiben nur die Ergebnisse aus den Leichenöffnungen todtgeborener, zumal schon im Uterus abgestorbener Früchte. Wenn Orfila in den *Leçons de médecine légale* II. Edition. Paris 1828. Tome I, pag. 291, von Veränderungen der Leber handelt, welche im Neugeborenen gefunden werden, so hat er dabei nur den Standpunkt des forensischen Arztes im Auge; er will aufmerksam

machen, dass gewisse Veränderungen in der Leiche eines Neugeborenen vom Gerichtsarzt als durch einen pathologischen Process hervorgebracht zu betrachten seien; es kann ihm dabei zunächst ganz gleichgültig sein, ob diese Veränderungen fötalen oder späteren Ursprungs sind: daher finden sich auch bei Orfila beide zusammen aufgeführt; er sagt pag. 291: die Blutcongestionen in die Leber, woher die verschiedenen Färbungen und Consistenzen, seien sehr gewöhnlich, und pag. 292 fährt er fort: „On peut trouver chez les nouveau-nés le foie hypertrophié, gras, sec ou vide de sang, tuberculeux, déchiré, transposé de sa situation ordinaire, ramolli, ou au contraire fort dur. Les auteurs ont rapporté des exemples de ces diverses altérations que j'ai moi-même rencontrées plusieurs fois.“ Offenbar stehen hier Veränderungen fötalen Ursprungs mit andern während oder gleich nach der Geburt entstandenen vereinigt: Zu den erstern sind diejenigen zu rechnen, welche zu ihrer Bildung einen langsam verlaufenden Process voraussetzen (als Fettleberbildung, Tuberkelablagerung, Verhärtung), oder ein vitium primae formationis bekunden (als: die Lageveränderung); zu den ausserhalb des Uterinlebens entstandenen gehören, 1) die Hyperämieen mit ihren Folgezuständen, als: Schwellung (wodurch scheinbare Hypertrophie), Erweichung und Zerreissung, \* und 2) die Anämieen. Es ist daher ein Mangel an Kritik, wenn Grätzer diese ganze oben angezogene Stelle aus Orfila auf Fötalveränderungen der Leber bezieht, und Meissner ein Gleiches thut (l. c. pag. 184) \*\*

\* Schon eine bedeutende Hyperämie kann Erweichung des Gewebes bedingen, noch mehr vermag dies eine Apoplexie der Leber. Solche apoplectische Heerde geben zu Rupturen der Leber und Blutergüssen in das Peritoneum Veranlassung, welche Kiwisch zweimal in Leichen von Neugeborenen als alleinige Todesursache beobachtet hat. (Oestr. medic. Wochenschrift 1841, Nr. 4 und 5.) Dieser Autor hält die zu frühe Unterbindung des Nabelstranges für das ursächliche Moment dieser Veränderung, da er Apoplexie der Leber ausserdem noch mehrmals als Complication bei Neugeborenen angetroffen hat; vielleicht dürfte auch eine Einschnürung der Oberbauchgegend oder ein heftiger besonderer Druck auf dieselbe während einer Fuss- oder Steissgeburt Aehnliches zu bewirken im Stande sein. — Zwei ähnliche Fälle finden sich von Simpson beobachtet und verzeichnet in Edinb. Journal Nr. 137, Octbr. 1838. Schmidt's Jahrb. 1839. Bd. XXXIX. pag. 83.

\*\* Meissner sagt ganz allgemein, Orfila habe die Leber „fehlerhaft organisirt angetroffen“ (!).

Auch Billard (*Maladies des enfants*. III. Edit. pag. 453.) scheint nicht streng zwischen Fötalveränderungen der Leber und solchen zu unterscheiden, welche erst während des Geburtsactes oder gleich nach demselben entstanden sind. Denn unter den „*Maladies congénitales du foie*“ führt er sowohl einen Fall an, in welchem er neben Milz- und Lungentuberkeln auch kleine Tuberkelgranulationen in der Leber gefunden haben will,\* als auch sagt er ferner: „*Le foie est fréquemment le siège de congestions sanguines pendant la vie intra-utérine. Souvent même cet organe est d'un rouge noirâtre très-prononcé. J'ai trouvé aussi deux fois le tissu du foie considérablement ramolli, et répandant une odeur prononcée d'hydrogène sulfuré. Ces deux enfants étaient arrivés à terme, leur constitution était assez forte, et l'état extérieur de leur corps n'offrait aucun dépérissement.*“ Muss man auch die Möglichkeit zugeben, dass schon innerhalb des Uteruslebens Hyperämieen der Leber entstehen können, so ist es doch unmöglich zu entscheiden, ob Billard hier solche Hyperämieen vor sich gehabt hat, oder erst bei und nach der Geburt entstandene, denn er gibt nicht an, ob die Leichen, die er untersucht, die todtgeborener oder erst einige Zeit nach der Geburt verstorbener Kinder gewesen; seine beiden Fälle von beträchtlicher Erweichung der Leber scheinen aber unzweifelhaft Früchte zu betreffen, welche zwar todt zur Welt gekommen, aber erst während des Geburtsactes verstorben sein können; denn nur dann ist es erklärlich, dass „*leur constitution assez forte*“ gewesen und ihr Körper „*aucun dépérissement*“ gezeigt. Wäre die Leberveränderung in diesen beiden Fällen eine schon im Fötus entstandene gewesen, so würde Ascites gewiss schon eingetreten, die Früchte nicht ausgetragen, sondern todtfaul geboren worden sein. Der eigenthümliche Schwefelwasserstoffgeruch der Leber in diesen Fällen kann nicht gegen unsere Ansicht geltend gemacht werden, da

---

\* Bei dem Mangel einer genaueren objectiven Beschreibung des Befundes sind immerhin noch einige Zweifel über die Identität dieser Tuberkel zulässig, zumal wenn man bedenkt, dass zu der Zeit, als Billard beobachtete, die Leberveränderungen überhaupt noch keineswegs so weit erkannt waren, wie heute. Gerade bei Lungen- und Milztuberculose bilden sich häufig kleine anämische Stellen, welche allmählig in Fettleberbildung übergehen. Diese können dann sehr leicht bei nicht ganz genauer Untersuchung für Lebertuberkel gehalten werden, welche doch so überaus selten sind.

Billard weder angibt, wie lange Zeit nach dem Tode die Section gemacht, noch zu welcher Jahreszeit dies geschehen sei.\*

Ein von Seulen in der neuen Zeitschrift für Geburtskunde 1834. Bd. II. Heft 1. (Cf. Schmidt's Jahrb. 1836. Bd. VI. pag. 96) angeführter Fall bestätigt die oben ausgesprochene Ansicht. Der von diesem Geburtshelfer beobachtete Fall betraf einen vollständig wassersüchtigen Fötus (Anasarca sowohl, als Ascites), dessen Leber sehr vergrößert, mürbe, weich, fauligt und 1 Pfund 18 Loth Civilgewicht schwer war. Interessant ist in diesem Falle noch, dass der Vater 3 Monate vor der Geburt des Kindes an Gelb- und Wassersucht gestorben war; er hatte längere Zeit vorher schon an Hydrops gelitten, ward aber noch einmal reconvalescent hiervon und übte damals Einmal den Beischlaf aus, da er gleich darauf von neuem wassersüchtig ward; in Folge dieses Einen Beischlafs trat Conception ein. In diesem Falle kann wohl nicht bezweifelt werden, dass die, freilich nicht genau geschilderte, Leberveränderung\*\* Ursache des Hydrops im Fötus und somit des Todes des Kindes während der Geburt gewesen. Ein ähnlicher Fall aber ohne Hydrops scheint der von Haase beobachtete gewesen zu sein (Cf. Hofmann, Statistische Verhältnisse der künstlichen Frühgeburt in der neuen Zeitschrift für Geburtskunde. Bd. XXIII. Heft 3. pag. 425.)

Ist Billard's Angabe von Tuberkeln der Leber auch keine ganz verlässige, ebenso wenig, als die Orfila's, welche gleichfalls ganz allgemein gehalten ist, so scheint es doch, dass man schon Tuberkel in der Leber Neugeborner gesehen hat; wenigstens soll Husson nach Grätzer und nach Meissner dieselben gefunden haben, und zwar, wie Meissner (l. c. pag. 165) angibt, bei einem 8 Tage alten Kind, welches die Leber voller Tuberkeln gehabt habe. Leider ist in keinem der beiden Autoren eine nähere Angabe über die Stelle gegeben, welcher diese Angaben entliehen worden; ich habe aller

---

\* Kein anderer französischer Schriftsteller über die Kinderkrankheiten beschäftigt sich mit Leberaffectionen im Fötus, kaum dass die Leberentzündungen und ihre Produkte in Kindern besprochen werden. (Cf. Berton, Richard, Rilliet et Barthez, Barrier, Bouchut, Fabre. Am meisten gibt noch Richard und Rilliet, Fabre druckt Billard wörtlich ab.)

\*\* Es bleibt zweifelhaft, ob hier einfache Hyperämie oder ob Apoplexie in Verbindung mit jener das Leberparenchym verändert hatte.

Bemühungen ungeachtet nichts Näheres darüber finden können. Auch Copland (Diction. of pract. med. Vol. I. pag. 1048. Artikel Fötus) begnügt sich mit der einfachen Angabe, dass Husson Lebertuberkel im Fötus gesehen; er gibt aber weder einen Gewährsmann für diese Angabe an, noch viel weniger eine Stelle von Husson selbst. Wenn nun aber gar Copland behauptet, Hoogveen habe Tuberkel in der Leber gesehen, so beweist er geradezu, dass er diesen Autor nicht selbst kennt, denn Hoogveen gibt überhaupt fast nirgends eigene Beobachtungen, in dem speciell hier vorliegenden Fall aber druckt er im Auszuge und dazu noch fehlerhaft eine Stelle von Bonetus ab, auf den er auch verweist. Was soll man aber von dem kritischen Verfahren Copland's halten, wenn es sich sogleich herausstellen wird, dass schon eine oberflächliche Durchlesung dieser Stelle zeigt, wie hier von Tuberkel am allerwenigsten die Rede sein kann. Diese Stelle, angezogen von Hoogveen in seinem Tractatus de foetus humani morbis, Lugd. Batav. 1784. pag. 64, findet sich bei Bonetus in seinem Sepulchretum sive anatomia practica. Genevae 1700 (edit. Mangeti), Tom. III. pag. 104; Bonetus selbst aber bezeichnet ausdrücklich die Quelle, welcher er die Beobachtung (wie es scheint, sogar wörtlich) entliehen, nämlich den Henric. Smetius, Miscellaneorum lib. X. pag. 571. Die Beobachtung ist in der That für unsern Zweck höchst merkwürdig, wesshalb sie hier wörtlich folgt: „Majo 1593 foetum abortivum sex mensium aperui, cujus motum mater paulo post sextam hebdomadem animadvertit; at quarto gestationis mense non amplius: Longus erat pollices septem; inclusus secundina nondum rupta, in quantitate ovi olorini nascitur, sed mortuus. Aperta secundina olidus erat, et a plantis pedum cuticula accesserat. Situ supino, in dextri lateris abdomine, e regione umbilici, tumor inaequalis ad phaseoli molem, tactu asper visuque manifestus per cutem spectabatur. Abdomine secto jecur magnum, sed exterior gibbaque ejus superficies tota colore flava: inferior et fima haud male colorata: at infimus ejus lobus tumorem inaequalem, asperum, tophorum particulis, tanquam confractis cerasorum nucleis, absque pure tamen, plenum continens, visu tactuque durus repertus est. Exscito jecore nullus cruor effluebat; quin nec vena umbilicalis quicquam sanguinis continebat, totusque foetus gracilis erat et macilentus. Caetera viscera nihil vitii habebant.“ Aus dieser



Mittheilung von Smetius scheint demnach gefolgert werden zu dürfen, dass eine theilweise Peritonitis (Hepatitis serosa; — „gibba ejus superficies tota colore flava,“ wohl durch plastisches Exsudat gelb und uneben, wie höckrig) zunächst dem Leben des Fötus ein Ende gemacht habe, dass aber ausserdem noch eine weitere Veränderung innerhalb des Lebersystems bestand, welche nach der Beschreibung der Beschaffenheit und der Lage entweder für eine mit kleinen Chololithen gefüllte Gallenblase, oder für eine mit talgfester Fettmasse gefüllte Cyste gehalten werden müsste. Ich möchte mich für die erstere Ansicht um so mehr entscheiden, als von dem Tumor geradezu gesagt ist, er sei „plenum tophorum particulis, absque pure tamen“ gewesen. Doch dem sei, wie ihm wolle (denn jedenfalls ist diese Beobachtung eine in ihrer Art einzige), so viel steht fest, dass hier von Tuberkel der Leber gewiss nicht die Rede ist. \*

Aus dem bisher Verhandelten ergibt sich, dass Vergrößerung der Leber im Fötus einmal beobachtet ist, dass Tuberkel einigemal gesehen worden sein sollen, ihre Identität aber nicht fest steht, dass Zerreissungen der Leber nicht dem Fötusleben angehören, \*\* und endlich, dass vielleicht ein Fall

---

\* Hier zeigt es sich einmal wieder, wie wenig gründlich, ja um es offen zu sagen, wie leichtfertig auch in wissenschaftlichen Werken mit den Schriftstellern verfahren wird, deren Beobachtungen benützt werden sollen. Man prunkt mit Namen, welche man vielleicht nicht einmal recht kennt! Haben sich denn die früher citirten Autoren wohl alle die Mühe genommen, die Stellen selbst zu lesen und darüber nachzudenken, bevor sie dieselbe benützten? Man schliesse aus der einfachen Thatsache, dass Bonetus, welcher die vorstehende Beobachtung doch dem Smetius entliehen hat, schon von Hoogeveen als der eigentliche Gewährsmann bezeichnet ist, dass Hoogeveen selbst die Beobachtung sowohl nur lückenhaft, als auch geradezu entstellt mittheilt, dass nun Grätzer (l. c.) die ganze Sache ohne Weiteres dem Hoogeveen wirklich nachdruckt, und dass nun gar Copland den Hoogeveen, welcher doch nur der Compiler in zweiter Reihe, geradezu für den ursprünglichen Beobachter hält, und noch überdem sonder Bedenken decretirt, das Vorgefundene seien Tuberkel gewesen! So leicht ist es, gelehrt zu sein!? Da ist doch noch Meissner zu loben, der von dieser ganzen, wiewohl sehr interessanten, Beobachtung gar nichts mittheilt!!

\*\* Mit Unrecht hält Simpson (l. c.) und ihm folgend Meissner (l. c. pag. 165.) die Zerreissung für fötalen Ursprungs!

von Gallensteinen mit Vergrößerung der Leber beobachtet ist. Dieses Material ist demnach höchst unbedeutend; kaum etwas mehr bestimmtes ist bisher über die Entzündung der Lebersubstanz im Fötus bekannt geworden (die s. g. Hepatitis serosa kommt hier nicht in Betracht, sie ist nur eine Peritonitis). Einen Fall der Art, mit Entzündung und Eiterung der Leber, theilt J. Y. Simpson im Edinb. Journal Nr. 137. Octbr. 1838. (Schmidt's Jahrb. 1839. Bd. XXXIX. pag. 83) mit. Die Hepatitis mit dem Verlauf in Eiterung und Abscessbildung ist aber überhaupt die seltenere Form, weit häufiger geschieht es, dass die Hepatitis, welche, wie Rokitansky ausdrücklich hervorhebt (l. c. III. pag. 315), nie das Eingeweide in seiner Totalität befällt, ein plastisches Produkt setzt, wodurch das betreffende Läppchen verödet, verhärtet und selbst granulirt (Cirrhosis hepatis mit der Varietät der granulirten Leber), nachdem dasselbe vorher, bei noch flüssigem Exsudat und schnellerem Verlauf wahrscheinlich erst das Stadium der gelben Leberatrophie durchlaufen. Indem allmählig viele oder alle Läppchen nach einander von dem Entzündungsprocess befallen werden, schrumpfen grössere Abschnitte, ganze Lappen, ja endlich die ganze Leber ein, verhärten und atrophiren vollständig. Es ist in der Literatur kein Beispiel von gelber Leberatrophie im Fötus verzeichnet; es wird demnach das sogleich mitzutheilende von mir beobachtete das bis jetzt einzige sein; die Cirrhosis hepatis scheinen aber schon andere Beobachter auch gesehen, nicht aber gedeutet zu haben; daher wird die hierher bezügliche Beobachtung zwar nicht die erste, doch aber zur Aufklärung dieses dunklen pathologischen Gebietes Etwas beizutragen im Stande sein.

#### Fall von gelber Leberatrophie im Fötus.

Eine schwächliche, früher an Spinalerethismus und an häufigen Bronchialcatarrhen, auch mehrmals schon an beschränkten Pleuresien leidende Frau abortirte am 3. April 1847 gegen die Mitte des 5. Schwangerschaftsmonats. Seitdem hat sich bei der Frau der Husten nicht mehr verloren und sie ist auch etwas abgemagert; die physikalische Exploration scheint auf Tuberculose der Lungenspitzen hinzudeuten. Ihr Mann ist

---

\* Copland citirt auch Brachet im Journ. général de med. Janv. 1828 und Véron in Nouv. Biblioth. médic. Juill. 1826. pag. 301. als solche, welche „inflammation of the liver“ im Fötus beobachtet.

ziemlich gesund, wenigstens lässt sich keine bestimmte Krankheitsanlage bei ihm entdecken, ist aber stets von blasser Farbe (sein Vater ist an Leber- und Magenkrebs gestorben, welchen die von mir angestellte Section nachgewiesen hat). — Die Untersuchung der 5½" langen, nicht in Fäulniss befindlichen Frucht ergab im Abdomen eine kleine, von aussen gelbbraune, matsche Leber, deren Durchschnittsfläche ebenfalls gelbbraun von Farbe war; gelbliche hellere Strichelchen und Zeichnungen, die oft wie flache Körnchen erschienen, malten sich auf denselben; dabei war die ganze Lebersubstanz leicht zerreisslich, weich und mürbe. Die lange Nabelschnur bot nichts Abnormes dar, ebenso wenig die andern Baueingeweide. Im Thorax, wo die Thymusdrüse kaum angedeutet war, zeigten sich die Lungen gelbbraunlich mit rothgefärbten Windungen darauf als Andeutung der späteren Furchen zwischen den einzelnen Lobulis; sie waren nicht aufblasbar. Das gelblich gefärbte Gehirn zeigte noch keine Gyri auf seiner Oberfläche.

Vergleicht man mit der obigen unmittelbar nach geschehener Section niedergeschriebenen Beschreibung der Leber das, was Rokitansky über seine gelbe Leberatrophie (l. c. III. pag. 313) sagt, so zeigt sich Uebereinstimmung der anatomischen Merkmale zwischen beiden. Rokitansky sagt: „Die gelbe Leberatrophie charakterisire sich durch gesättigt gelbe Färbung, ungemeine Erschlaffung und Matschsein, Verlust des körnigen Gefüges und durch den hohen Grad von Volumsabnahme.“ Auch die gelbe Färbung anderer innerer Organe (wie der Lungen und Gehirnmasse) als Beweis eines Ueberflusses der Galle im Blut stimmt mit den von Rokitansky der gelben Atrophie zugeschriebenen Eigenthümlichkeiten überein. \*

Gleich interessant, wenn auch nicht einzig in seiner Art, ist folgender Fall von

#### *Cirrhosis hepatis in foetu.*

Eine grazile, magere Frau mit engem Thorax, seither an

---

\* Man hat aus den gelben Färbungen innerer Theile des Fötus mit Unrecht eine eigene Krankheit gemacht und dieselbe mit dem Namen *Kirrhonose* belegt. Es ist eine solche Färbung nichts mehr und nichts weniger als das untergeordnete spätere Produkt einer anatomischen Veränderung im Gallensystem des Fötus und nur der grösseren Ausdehnung nach vom *Icterus* (*sensu strictiori*) verschieden; *Icterus* selbst aber ist ja nur Symptom, nicht Krankheit.

roth getroffen wird;" wenn Simpson (l. c. pag. 83) von einem Fall mit Verdickung und Verdunkelung der Häute der Leber, wobei diese selbst verkleinert war, berichtet, so sind dies alles unzweifelhaft Fälle der verschiedenen Abarten, Abstufungen und Complicationen der cirrhotischen Leber der Fötus.

Ohne irgend welches Gewicht, vorläufig auf die Gleichförmigkeit der Constitution, des Habitus und der pathologischen Disposition der Mütter in den beiden so eben mitgetheilten Fällen von Lebererkrankung im Fötus zu legen, ist es doch gerechtfertigt, darauf hinzuweisen. Die Pathologie des Fötus ist, wie früher schon angedeutet, streng wissenschaftlich noch wenig behandelt worden; ja noch mehr lässt sich behaupten, sie kann es noch nicht: denn sehr oft sind nur unvollständige Mittheilungen gegeben, welche zu wissenschaftlichem Gebrauch wenig tauglich sind. Es gilt in der Fötalpathologie vorläufig, möglichst genaue und vollständige Thatsachen zu sammeln; dann wird auch, des bin ich innigst überzeugt, wenn einmal aus einem reichlichen Material Schlüsse gezogen werden können, die Wissenschaft einem grossen Triumphe näher rücken können, nämlich Krankheiten des Fötus im Uterus zu behandeln und zu heben. Freilich von Behandeln kann da noch nicht die Rede sein, wo das Erkennen fehlt oder gar noch die Mittel zur Erkenntniss. Mit Recht sagt Meissner (l. c. pag. 166): „Es ist jedoch nicht genug, dass man sich Mühe gegeben hat, durch Leichenöffnungen die Entzündungen und deren Folgen beim Fötus zu entdecken, man sollte mehr Rücksicht auf die Mütter und deren Constitution nehmen.“ Wenn aber derselbe Schriftsteller gleich darauf das Dogma aufstellt: „Wir glauben, dass die Mütter derjenigen Kinder, welche entzündlichen Krankheiten in der Gebärmutter unterworfen waren, Mannweiber gewesen sind, so ist das wieder eine völlig grund- und haltlose Hypothese (trotz der philosophisch-physiologischen und ideologischen Deduktionen), welche eben unmöglich gewesen wäre, hätte Meissner vollständige Thatsachen vor sich gehabt. Zumal der zweite der oben mitgetheilten Fälle, welcher entschieden an einer Entzündung des Bauchfells gelitten hat und daran gestorben ist, widerlegt geradezu Meissner's Ansicht. Es ist jedenfalls eine noch offene Frage, ob alle Erkrankungsfälle des Fötus nothwendig auch eine gestörte Gesundheit der Mutter voraussetzen, oder ob nicht auch der Fötus ganz unabhängig vom mütterlichen Einfluss zu erkranken

liche, feste, fast wie faserige Streifen (verdichtetes Zellgewebe?), welche verschiedene Windungen und Figuren darstellen, und ebenso überall auf der ganzen Durchschnittsfläche der Leber sich befinden; das zwischen diesen Streifen befindliche Gewebe ist dunkel-rehbraun, ganz blutleer, aber ohne Granulation; es ist hart, derb, fast lederartig resistent und lässt den drückenden Finger nicht eindringen. Die Gallenblase enthält etwas grünliche Galle. Die Milz war völlig in einen dunkelrothen Brei zerflossen, aber von beträchtlicher Grösse; die Nieren vielfach gelappt, blutreich, weich; der Magen enthielt eine mässige Menge blutig gefärbten Schleims, welcher das Lakmuspapier stark röthete, die gleichmässig geröthete Magenschleimhaut selbst ohne alle Veränderung; das Jejunum enthielt meconium, das Ileum eine beträchtliche Menge blutig gefärbten zähen Schleims, ebenso das Colon; die gleichmässig geröthete Schleimhaut beider ohne alle Veränderung.

Dass in diesem Falle die frische Peritonitis die nächste Ursache des Todes gewesen, ist gewiss; dass jenes „Toben“ der Frucht 14 Tage vor der Geburt das Zeichen des Eintrittes dieser Complication gewesen, scheint wohl ohne Anstand angenommen werden zu dürfen. Hingegen deutet der Befund in der Leber unwiderleglich auf einen chronischen Verlauf der Leberkrankheit selbst hin, wovon die vielfachen Beschwerden der Frau in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft abhängig gewesen sein mögen. Die anatomische Veränderung der Leber selbst bietet durchweg die Charaktere der von Rokitansky (l. c. III. pag. 314 und genauer noch bei der Beschreibung der Varietät der granulirten Leber pag. 334 sq.) beschriebenen Cirrhosis hepatis dar. Auch die Complication mit (tödtlicher) Peritonitis stimmt mit dem, was jener pag. 348 über den Verlauf dieser Leberaffection sagt, überein. — Es wurde oben schon bemerkt, dass andere Beobachter ähnliche Fälle schon gesehen, nicht aber gedeutet haben. In der That, die anatomische Beschaffenheit einer cirrhotischen Leber ist so eigenthümlich, dass sie auch in den kurzen unvollkommenen Mittheilungen Orfila's, Jörg's und Simpson's nicht verkannt werden kann. Wenn Orfila (l. c. pag. 292) von „foie sec, fort dur“ spricht; wenn Jörg (Handbuch der Kinderkrankheiten. 2. Aufl. Leipzig 1836. pag. 290) sagt: „Rücksichtlich der Leber hat mich der Augenschein gelehrt, dass selbige bisweilen in ihrem Gewebe härter als Recht ist und weniger braun-

roth getroffen wird;“ wenn Simpson (l. c. pag. 83) von einem Fall mit Verdickung und Verdunkelung der Häute der Leber, wobei diese selbst verkleinert war, berichtet, so sind dies alles unzweifelhaft Fälle der verschiedenen Abarten, Abstufungen und Complicationen der cirrhotischen Leber der Fötus.

Ohne irgend welches Gewicht vorläufig auf die Gleichförmigkeit der Constitution, des Habitus und der pathologischen Disposition der Mütter in den beiden so eben mitgetheilten Fällen von Lebererkrankung im Fötus zu legen, ist es doch gerechtfertigt, darauf hinzuweisen. Die Pathologie des Fötus ist, wie früher schon angedeutet, streng wissenschaftlich noch wenig behandelt worden; ja noch mehr lässt sich behaupten, sie kann es noch nicht: denn sehr oft sind nur unvollständige Mittheilungen gegeben, welche zu wissenschaftlichem Gebrauch wenig tauglich sind. Es gilt in der Fötalpathologie vorläufig, möglichst genaue und vollständige Thatsachen zu sammeln; dann wird auch, des bin ich innigst überzeugt, wenn einmal aus einem reichlichen Material Schlüsse gezogen werden können, die Wissenschaft einem grossen Triumphe näher rücken können, nämlich Krankheiten des Fötus im Uterus zu behandeln und zu heben. Freilich von Behandeln kann da noch nicht die Rede sein, wo das Erkennen fehlt oder gar noch die Mittel zur Erkenntniss. Mit Recht sagt Meissner (l. c. pag. 166): „Es ist jedoch nicht genug, dass man sich Mühe gegeben hat, durch Leichenöffnungen die Entzündungen und deren Folgen beim Fötus zu entdecken, man sollte mehr Rücksicht auf die Mütter und deren Constitution nehmen.“ Wenn aber derselbe Schriftsteller gleich darauf das Dogma aufstellt: „Wir glauben, dass die Mütter derjenigen Kinder, welche entzündlichen Krankheiten in der Gebärmutter unterworfen waren, Mannweiber gewesen sind, so ist das wieder eine völlig grund- und haltlose Hypothese (trotz der philosophisch-physiologischen und ideologischen Deduktionen), welche eben unmöglich gewesen wäre, hätte Meissner vollständige Thatsachen vor sich gehabt. Zumal der zweite der oben mitgetheilten Fälle, welcher entschieden an einer Entzündung des Bauchfells gelitten hat und daran gestorben ist, widerlegt geradezu Meissner's Ansicht. Es ist jedenfalls eine noch offene Frage, ob alle Erkrankungsfälle des Fötus nothwendig auch eine gestörte Gesundheit der Mutter voraussetzen, oder ob nicht auch der Fötus ganz unabhängig vom mütterlichen Einfluss zu erkranken

vermöge? Schon der alte Hoogeveen (l. c. pag. 63) glaubte aus einigen (freilich unvollständig mitgetheilten) Fällen schliessen zu dürfen, „*morbos non semper matri, sed interdum soli foetui esse adscribendos.*“ Hier kann nur durch eine genügende Anzahl vollständiger Thatsachen die Wissenschaft zu einigermaassen sichern Schlüssen gelangen.

Wenn ich schlüsslich noch die Lageveränderungen, welche die Leber im Fötus erleiden kann, namhaft mache, so geschieht es nur, um eine möglichst vollständige Darstellung von unserer bis jetzt noch so geringen Kenntniss der Leberanomalien des Fötus zu geben. Nach Rokitsansky's Versicherung (l. c. pag. 320) hat man bis jetzt beobachtet Vorlagerung der Leber bei Spaltungen der Bauchwand und Eventration, \* die Lagerung derselben im rechten Thorax beim Mangel des Zwerchfells, \*\* die Lagerung derselben in angeborenen Nabelbrüchen, \*\*\*

\* Einen Fall der Art vid. E. Lacroix Journ. hebdomad. 1836. Août Nr. 32. p. 173 in Hamburg. Zeitschr. 1837. IV. p. 375.

\*\* Cf. Gädechens (in Hamb. Zeitschr. 1838. VII. p. 503) und Lambon (ibid. 1839. XII. p. 100 und Gaz. méd. de Paris. 23. Mars 1839. Nr. 12.). Ganz neuerlichst hat Bochdalek in der Prager Vierteljahrsschrift 1848. III. p. 89—97 eine höchst interessante Abhandlung mit Abbildungen über diese Anomalie veröffentlicht und nachgewiesen, dass in Fällen von s. g. Mangel des Zwerchfells eine irrige Auffassung zu Grunde gelegen: es sei nur ein Zurückdrängen der Zwerchfelmuskelbündel nach den Rippen hin, indem die Hernie gewöhnlich durch die linke hintere Zwerchfelllücke, die dreizackig gestaltet und mit einer dünnen Membran bekleidet, vordränge und sich allmählig bedeutend vergrössere.

\*\*\* Unter andern erzählt ein solches Beispiel J. G. Schäffer im dritten Theil der Nova Acta phys. u. med. Acad. caes. Leop.-Carol. Norimbergae 1767, p. 1 sq. (dazu Fig. 1 u. 2 Tab. I.). Der grössere Theil der Leber lag hier in dem etwa gänseeigrossen Nabelbruchsack, dessen Oeffnung die Grösse eines Thalers hatte. Am dritten Tage seines Lebens starb das kleine Mädchen in Folge von Gangraen, die sich durch Incarceration der Leber eingestellt zu haben scheint. Die Section klärte die Diagnose auf. Wie in diesem einfachen Fall von Ectopie der Leber mit einem ganz naturgemässen Ausgang Grätzer (l. c.) mehr finden kann, ist in Wahrheit nicht begreiflich. — Ein sehr ähnlicher Fall, in welchem der linke Leberlappen und ein Theil der leeren Gallenblase im Nabelbruchsack enthalten war und einen fast gleichen Verlauf, wie der oben von Schäffer erzählte, gemacht hatte, wird von Lécorché-Colombe berichtet in der Gazette méd. de Paris. Mars 1836. Nr. 12. (Cf. Oppenheims Zeitschr. 1836. II. pag.



roth getroffen wird;" wenn Simpson (l. c. pag. 83) von einem Fall mit Verdickung und Verdunkelung der Häute der Leber, wobei diese selbst verkleinert war, berichtet, so sind dies alles unzweifelhaft Fälle der verschiedenen Abarten, Abstufungen und Complicationen der cirrhotischen Leber der Fötus.

Ohne irgend welches Gewicht vorläufig auf die Gleichförmigkeit der Constitution, des Habitus und der pathologischen Disposition der Mütter in den beiden so eben mitgetheilten Fällen von Lebererkrankung im Fötus zu legen, ist es doch gerechtfertigt, darauf hinzuweisen. Die Pathologie des Fötus ist, wie früher schon angedeutet, streng wissenschaftlich noch wenig behandelt worden; ja noch mehr lässt sich behaupten, sie kann es noch nicht: denn sehr oft sind nur unvollständige Mittheilungen gegeben, welche zu wissenschaftlichem Gebrauch wenig tauglich sind. Es gilt in der Fötalpathologie vorläufig, möglichst genaue und vollständige Thatsachen zu sammeln; dann wird auch, des bin ich innigst überzeugt, wenn einmal aus einem reichlichen Material Schlüsse gezogen werden können, die Wissenschaft einem grossen Triumphe näher rücken können, nämlich Krankheiten des Fötus im Uterus zu behandeln und zu heben. Freilich von Behandeln kann da noch nicht die Rede sein, wo das Erkennen fehlt oder gar noch die Mittel zur Erkenntniss. Mit Recht sagt Meissner (l. c. pag. 166): „Es ist jedoch nicht genug, dass man sich Mühe gegeben hat, durch Leichenöffnungen die Entzündungen und deren Folgen beim Fötus zu entdecken, man sollte mehr Rücksicht auf die Mütter und deren Constitution nehmen.“ Wenn aber derselbe Schriftsteller gleich darauf das Dogma aufstellt: „Wir glauben, dass die Mütter derjenigen Kinder, welche entzündlichen Krankheiten in der Gebärmutter unterworfen waren, Mannweiber gewesen sind, so ist das wieder eine völlig grund- und haltlose Hypothese (trotz der philosophisch-physiologischen und ideologischen Deduktionen), welche eben unmöglich gewesen wäre, hätte Meissner vollständige Thatsachen vor sich gehabt. Zumal der zweite der oben mitgetheilten Fälle, welcher entschieden an einer Entzündung des Bauchfells gelitten hat und daran gestorben ist, widerlegt geradezu Meissner's Ansicht. Es ist jedenfalls eine noch offene Frage, ob alle Erkrankungsfälle des Fötus nothwendig auch eine gestörte Gesundheit der Mutter voraussetzen, oder ob nicht auch der Fötus ganz unabhängig vom mütterlichen Einfluss zu erkranken



vermöge? Schon der alte Hoogveen (l. c. pag. 63) glaubte aus einigen (freilich unvollständig mitgetheilten) Fällen schliessen zu dürfen, „*morbos non semper matri, sed interdum soli foetui esse adscribendos.*“ Hier kann nur durch eine genügende Anzahl vollständiger Thatsachen die Wissenschaft zu einigermaassen sichern Schlüssen gelangen.

Wenn ich schlüsslich noch die Lageveränderungen, welche die Leber im Fötus erleiden kann, namhaft mache, so geschieht es nur, um eine möglichst vollständige Darstellung von unserer bis jetzt noch so geringen Kenntniss der Leberanomalien des Fötus zu geben. Nach Rokitsansky's Versicherung (l. c. pag. 320) hat man bis jetzt beobachtet Vorlagerung der Leber bei Spaltungen der Bauchwand und Eventration, \* die Lagerung derselben im rechten Thorax beim Mangel des Zwerchfells, \*\* die Lagerung derselben in angeborenen Nabelbrüchen, \*\*\*

\* Einen Fall der Art vid. E. Lacroix Journ. hebdomad. 1836. Août Nr. 32. p. 173 in Hamburg. Zeitschr. 1837. IV. p. 375.

\*\* Cf. Gädechens (in Hamb. Zeitschr. 1838. VII. p. 503) und Lambrou (ibid. 1839. XII. p. 100 und Gaz. méd. de Paris. 23. Mars 1839. Nr. 12.). Ganz neuerlichst hat Bochdalek in der Prager Vierteljahrsschrift 1848. III. p. 89—97 eine höchst interessante Abhandlung mit Abbildungen über diese Anomalie veröffentlicht und nachgewiesen, dass in Fällen von s. g. Mangel des Zwerchfells eine irrige Auffassung zu Grunde gelegen: es sei nur ein Zurückdrängen der Zwerchfellmuskulbündel nach den Rippen hin, indem die Hernie gewöhnlich durch die linke hintere Zwerchfelloffnung, die dreizackig gestaltet und mit einer dünnen Membran bekleidet, vordränge und sich allmählig bedeutend vergrössere.

\*\*\* Unter andern erzählt ein solches Beispiel J. G. Schäffer im dritten Theil der Nova Acta phys. u. med. Acad. caes. Leop.-Carol. Norimbergae 1767, p. 1 sq. (dazu Fig. 1 u. 2 Tab. I.). Der grössere Theil der Leber lag hier in dem etwa gänseeigrossen Nabelbruchsack, dessen Oeffnung die Grösse eines Thalers hatte. Am dritten Tage seines Lebens starb das kleine Mädchen in Folge von Gangraen, die sich durch Incarceration der Leber eingestellt zu haben scheint. Die Section klärte die Diagnose auf. Wie in diesem einfachen Fall von Ectopie der Leber mit einem ganz naturgemässen Ausgang Grätzer (l. c.) mehr finden kann, ist in Wahrheit nicht begreiflich. — Ein sehr ähnlicher Fall, in welchem der linke Leberlappen und ein Theil der leeren Gallenblase im Nabelbruchsack enthalten war und einen fast gleichen Verlauf, wie der oben von Schäffer erzählte, gemacht hatte, wird von Lécorché-Colombe berichtet in der Gazette méd. de Paris. Mars 1836. Nr. 12. (Cf. Oppenheims Zeitschr. 1836. II. pag.

schen Leistungen hierin haben leider für den Pathologen meist nur einen beschränkten oder zweifelhaften Werth, da einerseits über eine und dieselbe Krankheit nur sehr wenige und grösstentheils ganz zusammenhangslose Analysen vorliegen, andererseits selbst diese wenigen desshalb oft kaum benützbar sind, weil das anatomisch-klinische Moment, die scharfe Diagnose schon der Krankheit und noch mehr des Stadiums bei der Untersuchung nur mangelhaft oder gar nicht berücksichtigt wurden. Lehrt doch schon der blosse Augenschein, dass z. B. die rhachitischen Knochen auch chemisch sich wesentlich unterscheiden müssen, je nachdem dieselben in dem Beginne oder in dem vollendeten Stadium der eigentlichen Erweichung begriffen sind, ja dass sie ganz entgegengesetzt sich verhalten werden bei der Consomption rhachitique und bei der Eburnéation Guérins, obgleich sie manchmal in beiden Fällen nach rein ontologischer Manier bloss als rhachitische Knochen bezeichnet, und ihre Analysen mit dieser nichts sagenden, ja eher verwirrenden Bezeichnung als einer vollgültigen Etiquette in die Welt hinausgeschickt worden sind.

Die folgenden Untersuchungen nun bestrebten sich, indem sie sich auf ein kleines Gebiet beschränkten, an der Hand einer vortrefflichen Schrift \* von Dr. Elsässer in Neuenstadt, und mit Benützung von dessen schönen Präparaten und brieflichen Mittheilungen medicinischen Inhalts, die merkwürdige Veränderung des Kinderschädels chemisch zu erforschen, die unter dem Namen Craniotabes oder der weiche Hinterkopf seit wenigen Jahren erst gründlicher in der nosologischen Literatur besprochen worden ist. Indem ich mich rücksichtlich des medicinischen Theils dabei ganz auf die eben citirten Schriften beziehe, schicke ich den Analysen der kranken Schädelknochen die der normalen voran.

#### I. Analysen normaler Schädelknochen.

Die in der Literatur vorfindlichen Untersuchungen von solchen Schädelknochen, namentlich vom Hinterhauptsbein und den Scheitelbeinen, als den Knochen, an welchen die erwähnte krankhafte Veränderung hauptsächlich in die Erscheinung tritt, sind der Zahl nach sehr wenig befriedigend, und noch dazu

---

\* Sh. dessen Werk: Der weiche Hinterkopf. Stuttgart 1843, und dessen neuere Abhandlung in diesem Archiv 1848. pag. 295.

die meisten davon nicht im Detail durchgeführt, sondern nur auf die Angabe des Verhältnisses zwischen organischer und anorganischer Materie beschränkt. Ausserdem lässt sich die Mehrzahl davon nur annähernd und nicht mit voller Sicherheit mit einander vergleichen, weil bei den allerwenigsten Analysen sich eine Angabe darüber befindet, ob der untersuchte Knochen vorher stark, schwach oder gar nicht ausgewaschen und macerirt worden, Umstände, die hauptsächlich auf die Menge der organischen Substanz im Knochen von gar nicht so unbedeutendem Einflusse sind, wie nachher an einem speciellen Falle nachgewiesen werden soll. Ferner zeigen selbst einzelne Parthieen desselben Knochens bei demselben Individuum zuweilen nicht so ganz kleine Differenzen, und endlich mögen, worauf schon v. Bibra aufmerksam machte, \* manche Knochen von Verstorbenen für normal passiren, und doch gewisse, oft bedeutende pathische Veränderungen untergangen haben.

Folgende Analysen fand ich in der Literatur vor:

v. Bibra:	os occipitis eines Weibes		os occipitis eines Mannes	
	von 25 Jahren:		von 28 Jahren:	
phosphorsauren Kalk . . . . .	57,66		58,43	
kohlensauren Kalk . . . . .	8,75		8,00	
phosphorsaure Bittererde . . . . .	1,69		1,40	
andere Salze . . . . .	0,63		0,90	
Knorpel . . . . .	29,87		29,92	
Fett . . . . .	1,40		1,35	
	100,00		100,00	

Alle weiteren Analysen verschiedener Chemiker beschränken sich nur auf die Ausmittlung des Verhältnisses zwischen organischer und anorganischer Materie, im getrockneten Knochen; ich habe, zur Erleichterung der Uebersicht, deren Angaben in folgender Tabelle zusammengestellt.

Alter.	Knochen.	Orga- nische Materie.	Anorga- nische	Beobachter und sonstige Bemerkungen.
Kind von 3 Jahren.	os parietale.	33,7	66,3	Frerichs.
Neugebo- ren. Kind.	os frontale u. os parietale.	34,79	65,21	Thilenius.

\* Sh. dessen Schrift: Chemische Untersuchungen über die Knochen und Zähne. Schweinfurt 1844. pag. 172.

## 72 Chemische Untersuchungen über den erweichten Kinderschädel.

Alter.	Knochen.	Orga- nische Materie.	Anorga- nische	Beobachter und sonstige Bemerkungen.
Erwach- sener.	os parietale.	31,5	68,51	Frerichs.
Weib von 25 Jahren.	os occipitis.	31,27	68,73	v. Bibra.
Mann von 28 Jahren.	os occipitis.	31,27	68,73	derselbe.
?	Hirnschaale. Welcher Kno- chen?	40,0	60,0	Sebastian.
Reifes toddgebor. Kind.	os tempor. mehr spongio- ser Theil.	44,10	55,90	} Rees. Die von Rees untersuch- ten Knochen sind, wie Berzelius u. v. Bibra vermuthen, nicht ganz vollständig getrocknet ge- wesen.
Dasselbe.	os tempor. mehr kompak- ter Theil.	36,50	63,50	

### Meine eigene Untersuchungen normaler Schädelknochen:

Alter.	Knochen.	Orga- nische Materie.	Anorga- nische	Sonstige Bemerkungen.
1. Neuge- bor. Kind.	os parietale gegen die Lambdanath zu.	35,878	64,122	} Der Knochen war verhältniss- mässig kurze Zeit macerirt, aber übermässig gebleicht wor- den, und hatte dadurch an manchen Stellen das Aussehen eines osteoporosen Knochen angenommen. Er stammte von der hiesigen Anatomie.
2. Das- selbe.	os occipitis (Von der pro- tuberantia).	33,594	66,406	
3. Kind von 1½ Tagen.	os parietale. Aus der Mitte desselben.	34,836	65,164	} Der Schädel in jeder Bezie- hung normal, längere Zeit, aber schwach macerirt.
4. Das- selbe.	os occipitis gegen die Lambdanath zu.	34,103	65,897	

Alter.	Knochen.	Orga- nische Materie.	Anorga- nische	Sonstige Bemerkungen.
5. Kind von 5½ Wochen.	os occipitis gegen die Lambdanaht zu.	38,847	* 61,153	Ueber die Todesart hatte ich in diesem Falle nichts ermit- teln können. Der Knochen war nicht macerirt, aber sonst normal. Von Dr. Elsässer in Neuenstadt.
6. Knabe, der reif geboren, 4 Tage alt an Apo- plexia ce- rebri ge- storben.	os parietale gegen die Pfeilnaht zu.	44,997	55,003	Der Knochen ist gar nicht ma- cerirt, sondern sogleich nach der Section getrocknet, und aus dem Stuttgarter Catharinenho- spital mir übersandt worden; er ist ausserordentlich blutreich, stellenweise auf dem Durchschnitt ganz roth- braun.
7. der- selbe.	os parietale (in der Mitte).	40,196	59,804	Auch dura mater und perio- stium waren mit Blut überfüllt.

Wir sehen in allen diesen Fällen die Menge der anorganischen Materie in dem bei 120° getrockneten Knochen sich über 60% erheben, ausser in 6 und 7, wo dieselbe bis auf 55% herabsinkt; in diesem Falle aber war der Knochen offenbar krankhaft mit Blut überfüllt, und durchaus nicht macerirt geworden; ich werde denselben einige Wochen in Maceration lassen, und dann auf die Untersuchung dieses Verhältnisses zurückkommen; obgleich er übrigens gar nicht macerirt und mit Blut so stark angefüllt war, enthielt er doch noch mehr anorganische Materie, als alle nachher anzuführenden craniotabischen Knochen, ungeachtet dieselben ohne Ausnahme längere Zeit mit Wasser ausgewaschen worden waren.

Die Knochenschliffe aller der eben erwähnten, von mir untersuchten Knochen verhielten sich auf Quer- und Längenschnitten durchaus so, wie v. Bibra dieselben Tab. I. Nr. 3 und 4 seines Werkes abgebildet hat. Die lumina der Markkanälchen waren grösstentheils rundlich oder elliptisch, einzelne wenige unregelmässig; die Markkanälchen standen meist gedrängt; ihre

\* Sehr auffallende Abnahme der anorg. Materie, wohl nur, weil nicht macerirt geworden.

Durchschnitte zeigten sich am grössten bei den Knochen Nr. 1, wo eine Art künstlicher Osteoporose bewirkt war. Die Knochenlücken (sog. Knochenkörperchen) erschienen in der grossen Mehrzahl ganz dunkel, rundlich, mit zahlreichen Kalkkanälchen (Ausläufern); nur sehr wenige derselben, die mehr elliptischen, waren hell und dem Anschein nach ohne Kalkkanälchen. Die Knochen selbst hart, kaum schneidbar, nur wenig (normal) eindrückbar.

Methode der Untersuchung: Die Knochen wurden sorgfältig vom dura mater und periosteum befreit, in kleine Stückchen zerschnitten oder zerbrochen, und im Oelbad bei  $120^{\circ}$  so lange getrocknet, bis kein Gewichtsverlust mehr stattfand. Dann zur Bestimmung des Gehaltes an organischer Materie im tarirten Platintiegel geglüht, mit einigen Tropfen concentrirter Salpetersäure befeuchtet, sorgfältig wieder geglüht, wodurch meist sogleich eine durchaus weisse Asche erhalten wurde (Nur in zwei Fällen zeigte sich an derselben eine bläulich grüne Färbung, \* wahrscheinlich vom Mangan, das ja Millon so entschieden im Blute nachgewiesen hat.). Die solchergestalt dargestellte Asche wurde nach ihrer Lösung in Salzsäure entweder ganz in der von v. Bibra \*\* beschriebenen Methode (mit essigsaurem Bleioxid u. s. w.) behandelt, oder aber, wo es sich nicht um die Trennung von Kalk und Bittererde handelte, geradezu mit kohlensäurefreiem Ammoniak übersättigt, die Erdphosphate mit den nöthigen Kautelen auf dem Filter gesammelt und dann der Kalk mit oxalsaurem Ammoniak gefüllt u. s. w. Die Kohlensäure wurde überall aus dem nicht geglühten Knochen bestimmt (in dem Fresenius'schen Apparat) und der phosphorsaure Kalk als  $\text{Ca}^{\text{s}}\text{P}^{\text{s}}$  berechnet, welche Formel von Berzelius und v. Bibra bekanntlich neuerer Zeit wieder mit Entschiedenheit vertheidigt worden ist. Von sonstigen löslichen Salzen waren meist so kleine Mengen da, dass dieselben nicht weiter untersucht wurden; in den wenigen Fällen, wo sie (aus der Asche erhalten) näher erforscht wurden, fanden sich in ihnen Chlornatrium, und Spuren von schwefelsauren Salzen.

In Nr. 1, 2 und 3 wurde nur die Menge der Erdphos-

---

\* Die übrigens schon Berzelius bei der Knochenasche bemerkt hatte.

\*\* Sh. l. c. pag. 118.

phate bestimmt und 53—56% davon (auf den ganzen Knochen berechnet) gefunden. Von Nr. 5 wurde eine specielle Analyse gemacht, die folgende Zahlen lieferte:

Knorpel und Gefässe . . . .	36,857
Fett . . . . .	1,990
Erdphosphate . . . . .	55,952
kohlensaurer Kalk . . . . .	5,512
Spuren von löslichen Salzen.	

100,311

Hiernach schwankt der Gehalt an Erdphosphaten in den normalen Knochen des Kinderschädels zwischen 53 und 56% (im ganzen Knochen), und sinkt, wenn nicht übermässiger Blutgehalt u. s. w. die Zahlen abändern, mindestens nicht unter 50%. Bei dem Schädel der Erwachsenen nach v. Bibra nicht unter 56%.

Gleichsam als Mittelglied zwischen dem normalen Kinderschädel und den nachher zu schildernden krankhaften Metamorphosen desselben, werde ich nun die chemische Untersuchung eines Hinterhauptbeines mittheilen, das ich von Oberamtsarzt Dr. Hauff erhalten, und das, obgleich von einem 14wöchigen Kinde herrührend, doch während des Lebens sich eindrücken liess, und bei der Section wie ein Kartenblatt klappte. Hauff \* fand daran härtere, blutreiche und weichere weisse Stellen, so dass der Schädel nach abgezogener Galea weiss und blauroth gefleckt erschienen sei.

Das Hinterhauptbein ergab in diesem Falle (nach 12stündiger Maceration, und Trocknung bei 120°)

44,757 organische Substanz,  
55,252 anorganische „

also ganz dieselben Zahlen, wie sie Rees einmal für den spongioseren Theil des Schädelbeins erhalten hatte, wobei dahin gestellt bleiben muss, ob bei Rees dieses Resultat nicht durch mangelhafte Trocknung erzielt worden war. Dasselbe Hinterhauptsbein bestand aus:

Knorpel und Fett . . . .	44,7
phosphorsaurem Kalk . . .	49,1
phosphorsaurer Magnesia .	0,9
kohlensaurem Kalk . . . .	6,9
	101,6 **

\* Laut brieflicher Mittheilung. Sh. auch dessen Aufsatz im Archiv für physiol. Heilkunde 1847. pag. 805.

\*\* Ich bin unvermögend anzugeben, woher der Ueberschuss (1,6%) in dieser Analyse; es mangelte an Material zu deren Wiederholung.

Hauff schliesst aus diesem und einigen ähnlichen Fällen, dass die Craniotabes nicht immer mit Rhachitis nothwendig verbunden sein müsse, sondern auch ohne denselben vorkommen könne. Jedenfalls bot sein Fall auch in Betreff der Verdünnung kaum den ersten Anfang des alsbald zu beschreibenden Leidens dar. Dass eine derartige Beschaffenheit des Hinterkopfs gleichsam die Vorstufe zur ächten Craniotabes bilden kann, vielleicht immer bildet, wird Niemand ernstlich bestreiten wollen.

## II. Analysen erweichter Kinderschädel.

Alle die hier zu beschreibenden, zum Theil ganz exquisiten Fälle von Craniotabes kamen mir durch Dr. Elsässer in Neuenstadt zu.

Sie waren alle ausgezeichnet durch eine grosse Biegsamkeit, Eindrückbarkeit der Knochen, die namentlich beim Maceriren in Wasser äusserst auffallend war; ferner durch oft ganz ausserordentliche Verdünnung einzelner Stellen am Hinterkopfs, besonders um die Lambdanath herum, so dass stellenweise der Schädel nur noch von seinen Häuten, aber nicht mehr durch Knochenmasse gebildet schien. Einzelne der Präparate zeigten durchaus nur einen ganz abnormen Grad von Weichheit und Verdünnung, andere aber ausser diesem noch sehr bedeutende Verdickungen, förmliche Osteoporosen mit Aufblähung (wie es Rokitansky bei den rhachitischen Extremitätenknochen schildert); solche Anschwellungen fanden sich namentlich am Scheitelbein und Stirnbein, waren trotz der Maceration noch sehr dunkel gefärbt, ausserordentlich poros (schon mit unbewaffnetem Auge waren grosse, gleichsam zellige Räume darin wahrnehmbar), stellenweise das Periosteum daran sehr fest adhärirend, so dass es nur mit anhängenden Knochenparthieen abgezogen werden konnte. Diese angeschwollenen, spongiösen Stellen zeigten öfters auch auf der inneren Schädeloberfläche entschiedene Osteophytbildung, von welcher sich auch Arnold überzeugt hat. Gerade diese abnorm verdickten Stellen wurden beim Maceriren die weichsten, und ganz rauh, während die verdünnten zum Theil dabei ganz glatt erschienen.

Die Knöchenschliffe von den anomal verdünnten Stellen zeigten keine weitere Abweichung vom Gesunden, als



dass darin eine grössere Zahl von hellen (leeren) Knochenlücken (Knochenkörperchen) wahrzunehmen war, als in den zur Vergleichung gezogenen normalen Schädelknochen. Die lumina der Markkanälchen ziemlich gross und zum Theil sehr unregelmässig. Die scheinbar blos noch häutigen Ueberzüge an den verdünntesten Stellen, in hohem Grade durchscheinend, liessen sich ohne weitere Präparation nach gehöriger Befeuchtung mit dem Microscop untersuchen. Dieses wies darin halbinselförmige, von den anliegenden Knochenparthieen hereinragende Knochenlamellen mit den deutlichsten, zum Theil ganz angefüllten (dunkeln) Knochenkörperchen \* und schönen Kalkkanälchen nach; an anderen Stellen waren diese äusserst verdünnten Knochenlamellen, den allerdünnsten Schliffen zu vergleichen, zu einer Art von Inseln geworden, die von einem verwirrten Fasernetz ohne Knochenstruktur umgeben wurden.

Die angeschwollenen, spongiösen Parthieen der erweichten Knochen bestanden aus der innern Knochenlamina von ziemlich compakter Beschaffenheit und normaler Dicke, auf welcher nach aussen, gegen die Beinhaut zu, die bedeutendste Osteoporose sichtbar wurde, indem hier die Diploë um das 4—8fache verdickt, mit grosser Auflockerung sich darstellt, und dabei die äussere Knochenlamina (zunächst unter dem Periosteum) gleichsam mit in die Lockerung hineingezogen, darin zu Grund gegangen scheint. Die Markkanälchen in ungewöhnlichem Grade erweitert, und die Substanz so weich, dass sie nach 8stündigem Maceriren sich mit dem Rasirmesser fast mit derselben Leichtigkeit schneiden lässt, wie der mit Salzsäure extrahirte Knochenknorpel; dagegen gelingt das Darstellen von Knochenschliffen mit dieser Substanz sehr schwer und unvollkommen. Das Microscop zeigt an den feinen Knochenschnitten in dieser Substanz oft ein förmliches Sieb, überall sehr grosse, und meist sehr unregelmässige Löcher, von denen mir es nicht überall gelang, sie als lumina von Markkanälchen zu erkennen. Die Knochenkörperchen haben zum Theil noch ganz die normale Gestalt, und deutliche Kalkkanälchen; zuweilen aber sind sie ganz hell, und letztere fehlen vollständig, wie in einem mit Salzsäure längere Zeit behandelten Knochen. Uebrigens werden die dunklen Knochenkörperchen, wo sie sich

---

\* Bekanntlich hat J. Müller in sehr hohen Graden von Osteomalacie noch Knochenkörperchen gefunden.

in diesen Knochenparthieen finden, durch Salzsäure gerade so hell und verändert, wie in den normalen Knochen, während bei manchen anderen pathologischen Knochen vielleicht durch eine Tränkung der Knochenlücken mit Fett u. s. w. diese dunkel, aber für Salzsäure nicht angreifbar sich darstellen.

Elsässer fand diese Spongiositäten durchaus nicht an allen craniotatischen Knochen, welche Angabe ich nach seinen Präparaten bestätigen kann; ob dieselben, wie bei dem Rha-chitismus der Gliederknochen sich auch am Schädel bei höheren Graden der Krankheit in allen Fällen entwickeln würden, oder ob dieses Aufschwellen in speciellen, noch näher zu erforschenden Einflüssen, die zuweilen ganz fehlen können, begründet sei, darüber wage ich Nichts zu entscheiden.

#### Erster Fall von Craniotabes.

Das analysirte Präparat besteht aus der linken Schädelkappe eines einjährigen Kindes, das an Lungen- und Milztuberculose mit hinzugetretener Pneumonie zu Grund gegangen. Die verdünnten Stellen an occiput und hinten am os parietale sind zahlreich und sehr bedeutend; dagegen an Stirn- und Scheitelbein (hier gegen vorn) die beschriebenen Verdickungen und Aufblähungen der Knochenmasse vorkommen. Deutliche Osteophytbildung an diesen Stellen, über der dura mater.

a. \* Die anomal verdünnten, weichen, aber im getrockneten Zustande compact erscheinenden Stellen um die Knochenlöcher herum:

os parietale:			
organische Materie	48,494	Knorpel und Gefässe	47,620
anorganische „	51,506	Fett . . . .	0,874
	100,000	Erdphosphate . . .	45,541
		kohlensaurer Kalk .	4,321
			98,356

os occipitis:			
	1ste Analyse	2te Analyse	
organische Materie	46,568	46,149	
anorganische „	53,432	53,851	
	100,000	100,000	

\* Diese, wie alle folgende Knochen sind vorher einer vorsichtigen Maceration unterworfen gewesen.

**b. Die Spongiositäten desselben Präparats:**

vordere Partie des Scheitelbeins:		Spongiosität des Stirnbeins:	
organische Substanz	71,838	organische Substanz	70,556
anorganische „	28,162	anorganische „	29,444
	<u>100,000</u>		<u>100,000</u>

also ganz ausserordentliche Verarmung an Knochensalzen.

**Nähere Analyse des spongiösen Theils des Scheitelbeins:**

Knorpel und Fett	71,838
Erdphosphate .	22,932
kohlensaurer Kalk	1,764
lösliche Salze .	1,043
	<u>97,577</u>
Verlust . . . .	2,423
	<u>100,000</u>

**Zweiter Fall.**

Stück vom Hinterhauptsbein, von einem craniotabischen Kinde, das 4 Monate alt an der Brechruhr gestorben war. Sehr grosse Verdünnungen, aber keine Spongiositäten:

organische Materie	47,683
anorganische „	52,317
	<u>100,000</u>
Knorpel und Fett . .	47,683
Erdphosphate . . .	43,046
kohlensaurer Kalk . .	6,401
	<u>97,130</u>
lösliche Salze u. Verlust	2,870
	<u>100,000</u>

**Dritter Fall.**

Innere Hälfte des linken Scheitelbeins eines einjährigen Kindes mit erweichtem Hinterkopf. Grosse Verdünnung und Biogsamkeit der Knochen, keine Spongiositäten:

organische Materie	48,121	Knorpel und Fett	48,121 (Fett 1,503)
anorganische „	51,879	Erdphosphate ..	46,183
	<u>100,000</u>	kohlensaurer Kalk	5,746
			<u>100,050</u>

In diesem Fall (Nr. 3) ergab die directe Bestimmung der Kohlensäure aus dem nicht geglühten Knochen um etwa 2% weniger kohlensauren Kalk, als die Bestimmung des Kalks nach der Fällung der Erdphosphate erwarten liess. Es scheint demnach hier ein organisches Kalksalz vorhanden gewesen (etwa milchsaures? \*) und erst durch Glühen zu kohlensaurem Kalk

\* Leider hatte ich keine Gelegenheit zur Untersuchung frischer,

geworden zu sein. Bekanntlich hat \* Schmidt bei einem Fall von Osteomalacie eine lokale Bildung von Milchsäure mit Entschiedenheit nachgewiesen.

#### Vierter Fall.

##### Geheilte Craniotabes.

Dieser Fall gewährt besonderes Interesse, als ein Beispiel von in der Heilung begriffenen weichen Hinterkopfe. Das Präparat betrifft das linke Scheitelbein nebst einem Stück vom Hinterhauptsbein eines 12½monatlichen Kindes, das an Diarrhoe (mit Follicularulcerationen des Dickdarms) gestorben war. Der Schädel ist, wie ich ihn vor mir habe, fest, beinahe so kompakt, wie ein normaler Schädel eines einjährigen Kindes. Dagegen hatte Elsässer das Kind 3½ Monate früher untersucht, und starke Eindrückbarkeit des Hinterschädels mit Knochenlücken gefunden. Als Reste des Uebels bemerkt man am Hinterhauptsbein auf der innern Fläche einige Vertiefungen, resp. verdünnte Knochenstellen.

Der Knochenschliff zeigt hier ganz die normale Knochenstruktur, nur sind die Markkanälchen zum Theil noch etwas weiter und mehr unregelmässig, als an ganz normalen Knochen:

organische Substanz	41,201	Knorpel und Fett	41,201
anorganische „	58,799	Erdphosphate . .	54,244
	<u>100,000</u>	Kohlensaurer Kalk	<u>4,554</u>
			99,999

#### Fünfter Fall.

Die hinteren 2 Drittheile des linken Scheitelbeins nebst einem sehr spongiösen Stücke des Hinterhauptsbeins. Auch das os parietale ist gegen vorne aussergewöhnlich angeschwollen, und sehr dunkelgefärbt. Das craniotabische Kind litt an Anfällen von Tetanus apnoicus (sog. Asthma thymicum):

spongiöse Stelle des Hinterhaupts: Spongiosität des Scheitelbeins:

organische Materie	56,035	. . . . .	59,605
anorganische „	43,965	. . . . .	40,395
	<u>100,000</u>		<u>100,000</u>

##### Analyse des spongiösen Scheitelbeins:

Knorpel und Fett	59,605 (Fett 2,010)
Erdphosphate . .	35,593
kohlensaurer Kalk	<u>3,107</u>
	98,305

mit Flüssigkeit gefüllter craniotabischer Knochen; hier wäre zunächst auf solche etwaige Lösungsmittel der Phosphate zu fahnden.

\* Liebig's Annal 1847. pag. 329 (LXI).

### Sechster Fall.

Das Präparat ist auffallend durch seine durchaus bröckliche, höchst poröse Beschaffenheit; sein ganzes Aussehen lässt es eher wie einen calcinirten, als wie einen craniotabischen Knochen erkennen. Bei der Analyse fand ich:

30,108 organische Materie,
69,892 anorganische „
<hr/> 100,000

Zahlen, die durchaus mit den in allen anderen Fällen von weichem Hinterkopf erhaltenen Ergebnissen im geraden Widerspruche stehen. Nach der Extraction mit Salzsäure blieb ein ungemein dünner Knorpel zurück. Ich vermuthete eine partielle Zerstörung des letzteren durch zu lange Maceration, namentlich bei zu grosser Wärme, und als ich diese Vermuthung Dr. Elsässer mittheilte, benachrichtigte mich derselbe, dass bei der Maceration dieses Knochens durch ein Versehen die Temperatur des Wassers vorübergehend (auf dem heissen Ofen) auf 100° gestiegen sei, wonach die Ergebnisse der Analyse sich von selbst erklären:

Diese wies darin nach:

Knorpel und Gefässe	29,389
Fett . . . . .	0,719
Erdphosphate . . . .	62,740
kohlensauren Kalk . .	8,299
	<hr/> 101,147

### III. Vergleichung der knorpligen Grundlage in den craniotabischen Knochen mit dem normalen Knochenknorpel.

Die zu untersuchenden Kinderknochen wurden mit oft erneuerter, verdünnter Salzsäure so lange digerirt, bis die Säure mit Ammoniak nicht mehr gefällt wurde. Diese Extraction erfolgte bei den craniotabischen Knochen schneller als bei den normalen. Der so erhaltene Knorpel nun verhielt sich in allen von mir untersuchten Fällen als echter Knochenknorpel, Glutin gebende Substanz, wie aus der folgenden Tabelle erhellen wird, und bildete in allen Fällen nach 1—3stündigem Kochen seinem weitaus überwiegenden Theile nach eine Lösung, die beim Erkalten langsamer oder schneller eine ächte Gallerte lieferte.

Der Knorpel der aufgeschwollenen, schwammigen Knochen-

parthieen war nach dem Entziehen der Knochensalze ebenfalls sehr dick und ausserordentlich spongiös, so dass mit unbewaffnetem Auge schon grosse leere Räume darin wahrzunehmen waren. An den sehr verdünnten Knochenstellen war auch der Knorpel entsprechend dünn und viel weniger schwammig, als an den Spongiositäten.

Bei dem Knorpel der spongiösen verdickten Stellen liess sich ebenso, wie bei dem Knochen vor der Behandlung mit Säure, die innere Knochenlamina (Knorpellamelle) als ziemlich kompakt, wenig porös, von der ausserordentlich dicken und wie grobzelligen, ausserhalb ihr befindlichen Schichte unterscheiden.

**Tabelle über das Verhalten des Leims:**  
Verhalten zu:

	Eigenschaften.	Alkohol.	Essigsäure.	Alaun- lösung.	Gallusinfus.	Eisenchlorid.	Sublimat.	Bleizucker.	
1. Gelatina aus dem ersten Fall von Craniotabes (spongiösen und kompakten Theilen.)	Die Gallerte ist weiss, sehr steif und löst sich fast ganz in heissem Wasser.	Spur von Trübung.	—	sehr schwache Trübung.	starke Fällung	—	—	—	Gelatinirt alsbald beim Erkalten.
2. Gallerte des 2ten Falls von Craniotabes.	Ebenso. 1 und 2 wurden nach 2-stündigem Kochen erhalten.	nicht verändert	—	—	ebs.	—	Trübung	—	Gelatinirt nach 1 Stunde.
3. Craniotabes. Nur die Gallerte aus einer Spongiosität untersucht.	Die Gallerte hinterlässt etwas mehr Rückstand; ist grau.	ziemliche Trübung.	—	—	ebs.	—	Trübung	—	In diesem Fall war die conc. Flüssigkeit erst nach 12 St. gelatinirt.
4. Knorpelleim aus normalen Kinderschädelknochen.	In 3 Stunden schöne, steife, gelbliche Gelatina.	Spuren v. Trübung.	—	—	ebs.	—	Trübung	—	Gelatinirt bald nach dem Erkalten.
5. Craniotabischer Fall mit Heilung.	Ebenso. Wenig Rückstand b. Auflösen.	—	—	—	ebs.	—	ebs.	—	Ebenso.

— bedeutet: nicht verändert.

Es war demzufolge überall ächtes Glutin gebildet worden, und es hatte sich nirgends eine halbwegs entscheidende Chondrinreaction daneben gezeigt. Rücksichtlich der chemischen Beschaffenheit ist also bei dem weichen Hinterschädel die knorplige Grundlage als durchaus nicht erkrankt anzusehen.

#### IV. Verhältniss des kohlensauren Kalks zu den Erdphosphaten.

In dem Fall kommen

kohlensaurer auf Erdphosphate, also auf 100 Theile

Kalk:

Erdphosphate folgende

Zahl von kohlens. Kalk:

1. Spongiosität des craniotabisch. Knochens vom ersten Fall	1,76	. . .	22,9	. . .	7,6
2. Geheilte Craniotabes	4,5	. . .	54,2	. . .	8,4
3. Craniotabes v. Fall 5	3,1	. . .	35,5	. . .	8,7
4. Craniotabes v. Fall 1 (compakte Substanz)	4,3	. . .	45,5	. . .	9,4
5. Normaler Knochen (os occipitis)	5,5	. . .	55,9	. . .	9,8
6. Rhachitischer Femur	4,9	. . .	50,3	. . .	9,8
7. Craniotabes (3. Fall)	5,7	. . .	46,1	. . .	12,4
8. Craniotabes (Maceration mit heissem Wasser)	8,2	. . .	62,7	. . .	13,2
9. Os occipitis mit beginnender Verdünnung von Dr. Hauff	6,9	. . .	50,0	. . .	13,8
10. Craniotabes (2. Fall)	6,4	. . .	43,0	. . .	14,8

Ich unterlasse es nach dieser Zusammenstellung über das Verhältniss von kohlensaurem Kalk zu den Phosphaten von Kalk und Magnesia in den von mir untersuchten Knochen, auch die von anderen Beobachtern in rhachitischen Knochen gefundenen Verhältnisszahlen hier detaillirt anzuführen, da ich nirgends eine Analyse eines rhachitischen Schädelknochens finden konnte. Bei den Untersuchungen von rhachitischen Knochen der Extremitäten und des Rumpfes (von Marchand, Lehmann u. A.) steigt die Verhältnisszahl für den kohlensauren Kalk meist höher, als in unseren Fällen, und die Zahl 13 gehört bei ersteren unter die niederen, bei unseren Fällen

schon unter die höchsten Zahlen.\* Das Verhältniss scheint auf eine bis jetzt unerklärbare Weise zu variiren, hie und da steigt nämlich die Menge des kohlensauren Kalks in Proportion mit den Phosphaten, ein anderesmal dagegen ist ersterer kaum unter das Normal gefallen, oder noch normal, und nur die Erdphosphate sind ansehnlich vermindert. —

Die Menge der Bittererde fand sich in allen Fällen, in welchen ich dieselbe vom Kalk getrennt und für sich bestimmt habe, so klein, dass ich auf diese umständliche Trennung in den übrigen Fällen glaubte verzichten zu können, und die phosphorsaure Bittererde mit dem Kalkphosphat zusammen bestimmte. —

#### V. Fettgehalt.

In der Fettquantität unterscheiden sich die von mir untersuchten erweichten Schädelknochen kaum, oder meist gar nicht von den normalen Knochen derselben Art und desselben Alters. Es wird alsbald davon in Betreff der Vergleichung mit rhachitischen Knochen der Extremitäten u. s. w. weiter die Rede sein.

#### Zusammenfassung der allgemeinen Resultate.

1) In den normalen Knochen des Hinterkopfes beim Kinde innerhalb des ersten Lebensjahres sinkt nach gehöriger Maceration und bei vollständiger Trocknung ( $120^{\circ}$ ) der procentische Gehalt an anorganischer Materie nicht unter 60, sondern beträgt in der Mehrzahl der Fälle wohl über 63%.

2) Es gibt gewisse Verdünnungen des Hinterhauptes mit einem Grade von Weichheit, wie er nie bei gesunden Neugeborenen vorkommt, gleichsam auf der äussersten Grenzlinie zwischen Gesundem und Krankem, in welchen der Gehalt an Knochensalzen auf 55% herunter sinkt (Fall von Hauff). Sie sind wohl der erste Beginn, der niederste Grad des Leidens, welches Elsässer in seinen höheren Graden geschildert hat. Ebenso kann eine solche Verminderung dieser Salze, aber nur scheinbar und ohne Erweichung bei der Analyse zuweilen eintreten, wenn der Knochen ausserordentlich mit Blut überfüllt und durchaus nicht ausgewaschen worden ist (Fall vom Katharinenhospital).

---

\* Vergl. hierüber auch Nasse in v. Bibra's öfters erwähntem Werke pag. 312.



3) Bei den entschieden craniotabischen Hinterhauptsknochen fällt die Menge der Knochensalze

a) in den anomal verdünnten Knochenparthieen auf 51—53% und steigt bei deren Heilung wieder bedeutend; doch beobachtete ich kein Steigen über das Normal (Eburnéation);

b) in den anomal verdickten, spongios-erweichten Stellen zuweilen bis auf 28%, in den leichteren Fällen auf 40—43%.

4) Der kohlensaure Kalk findet sich in seiner Proportion zu den Erdphosphaten bei den craniotabischen Knochen entweder in der normalen oder in etwas verminderter Menge; eine Gesetzmässigkeit in diesem Verhältnisse ist nicht nachgewiesen.

5) Die knorpelige Grundlage der craniotabischen Knochen ist durchaus chemisch nicht verändert, also nicht erkrankt gefunden worden; sie gab in allen Fällen eine entschiedene Gallerte mit den deutlichsten Glutinreactionen, nie fand sich Chondrin vor.

6) Der Fettgehalt ist in den erweichten Schädelknochen nicht oder nicht bedeutend erhöht.

Zu welcher Krankheitsform ist nach diesen allgemeinen Verhältnissen die Schädel-erweichung im Säuglingsalter zu rechnen?

Osteomalacie kommt nicht in Frage, denn dieselbe findet stets nur mit Volumsabnahme der Knochen, mit Tränkung derselben durch Fett, und mit chemischer Alteration des Knorpels statt; ausserdem tritt sie nicht bei Kindern, und immer nur sehr untergeordnet am Schädel auf (Rokitansky).

Zwischen der Osteoporose und dem Rhachitismus lässt sich wohl nur der Unterschied festhalten, dass erstere (als selbständige Krankheit z. B. von Rokitansky aufgeführt) mehr ein locales, oft durch rein örtliche Ursachen bedingtes, letztere ein dyscrasisches Leiden ist (die Dyscrasie selbst aber ist so gut wie unbekannt). Bei beiden findet sich nämlich Verarmung an Mineralbestandtheilen, mit oder ohne Erkrankung des Knorpels. Einige hatten gefunden, dass die rhachitischen Knochen keinen Leim geben (Marchand), oder dass ihr Leim Chondrinreactionen liefere (Lehmann). Doch Ragsky und noch mehr v. Bibra erhielten daraus entschiedene Glutinreactionen, und ich selbst bekam aus rhachitisch verkrümmten Schen-

kelknochen eines Erwachsenen ächtes Glutin. \* Es kann also aus der normalen Beschaffenheit des craniotabischen Knochenknorpels durchaus kein Einwand gegen die Deutung jener Krankheit als rhachitischer Affection entnommen werden. Ueberhaupt erklären sich wohl jene widersprechende Angaben verschiedener Chemiker nur aus dem Mangel jeder chemisch durchgeführten Entwicklungsgeschichte des Rhachitismus, welche den anatomischen Stadien Guérin's irgend eine chemische Parallele zu liefern im Stande wäre. Dieser Umstand erschwert ferner die Vergleichung des erweichten Schädels mit den Rhachitisformen anderer Skelettparthieen.

Eben desshalb kann endlich auch der von den meisten Beobachtern gefundene hohe Fettgehalt in den von ihnen untersuchten rhachitischen Knochen keinen Einwurf gegen jene Deutung der Craniotabes bilden, da sicher die Menge des Fetts mit den einzelnen Stadien und wohl auch den Skelettportionen sich ändert, und keine Analyse des rhachitischen Schädels von anderen Beobachtern vorliegt. In dem eben erwähnten rhachitischen Femur habe ich mehr als die doppelte Menge von Fett vorgefunden, als in den erweichten Schädelknochen. Bei Gelegenheit der Besprechung der rhachitischen Natur dieses Leidens kann ich nicht unterlassen, einen gewissen Widerspruch zwischen Marchand und Elsässer, rücksichtlich der Aetiologie und Therapie hervorzuheben. Marchand \*\* verbietet nämlich in der Rhachitis vom chemischen Standpunkte

---

\* Diese Knochen, die ich Prof. Arnold verdanke, waren freilich wohl schon im Zustande der Rückbildung, der Rückkehr zur normalen Menge fixer Bestandtheile begriffen. Sie waren stark mit Fett getränkt, und waren folgendermaassen zusammengesetzt:

	58,071 anorganische Substanz,
	41,929 organische „
	<hr/> 100,000
Knorpel . . . . .	36,501
Fett . . . . .	5,718
Erdphosphate . . . . .	50,309
kohlensaurer Kalk . . . . .	4,900
	<hr/> 97,428

Ihr Knorpel gab nach 3stündigem Kochen eine steife Gelatina, mit allen Glutincharakteren.

\*\* v. Bibra l. c. pag. 314.

aus die Milchnahrung, weil sie Gelegenheit zu Milchsäurebildung und damit zu immer grösserer Resorption von Knochensalzen gebe, während Elsässer \* den weichen Hinterkopf hauptsächlich bei solchen Kindern gefunden hat, die keine oder nur sehr kurze Zeit Muttermilch erhalten hatten. Jedenfalls enthält die Milch bedeutende Mengen Phosphate (etwa 50% ihrer Asche).

Ohne diese Ansichten theoretisch zu discutiren, da ihre Beurtheilung doch nur von Beobachtungen erwartet werden kann, möchte ich nur noch an die merkwürdigen Versuche von Chossat \*\* erinnern, der bei einer an Kalksalzen sehr armen Nahrung bei Thieren starke Diarrhoen bemerkte (wie sie auch Elsässer so häufig bei craniotabischen Kindern bemerkte l. c. p. 193), und weiter noch fand, dass dabei die im Knochengewebe abgelagerten Kalksalze grösstentheils resorbirt, und die Knochen ausserordentlich verdünnt werden. Freilich fand er dabei, dass die Knochen sehr brüchig wurden, während sie bei dem weichen Hinterkopf im Gegentheil biegsam und weich sich darstellen.

Ueber die Diagnose der ächten Fälle von weichem Hinterkopf bleibt mir nach der ausführlichen Bearbeitung dieses Capitels durch Elsässer (pag. 142—148 seiner Schrift) kaum etwas zu bemerken übrig; doch dürfte sie durch die nachgewiesenen chemischen und microscopischen Eigenschaften der so metamorphosirten Knochen noch erleichtert worden sein und namentlich die Unterscheidung von blosser Usur des Knochens durch Druck (bei Hydrocephalus, Blutaustritt, krankhaften Geschwülsten u. s. w.) jetzt keine grossen Schwierigkeiten mehr darbieten. Die von Virchow \*\*\* beobachteten Fälle von Schädelverdünnung durch Krebs, die nach Elsässer's Beobachtungen veröffentlicht wurden, bieten ohnedies so völlig verschiedene Merkmale dar (elfenbeinartige Auflagerungen um die verdünnten Stellen, wahrscheinlich auch nur Vorkommen bei älteren Personen u. s. w.), dass sie wohl nie mit dem eigentlichen weichen Hinterkopf irgend verwechselt werden können.

---

\* l. c. pag. 196 und 197.

\*\* Comptes rendus 21 Mars 1842.

\*\*\* Sb. Virchow's Archiv für pathol. Anatomie. I. pag. 123.

## VII.

### Chirurgischer Bericht

über die in das Hospital zum Heiligen Geist zu Frankfurt a. M. am 18. September 1848 gebrachten Verwundeten.

Von

DR. W. DE NEUFVILLE,

Assistenten der chirurgischen Abtheilung im Hospitale zum Heiligen Geist.

---

Das Jahr 1848 bietet für die Chirurgie ein so reiches Feld der Erfahrungen im Bereiche der Verletzungen durch Schusswaffen, wie seit den letzten grossen europäischen Kriegen es nicht der Fall gewesen. Vorzüglich in Frankreich hat sich neuerdings die medicinische Literatur mit besonderer Vorliebe mit diesem Zweige der Chirurgie beschäftigt. Im Allgemeinen genommen, ist in Deutschland bis jetzt noch wenig über diesen Punkt veröffentlicht worden. Das chirurgische Publikum kann mit Recht erwarten, dass von den verschiedenen Hospitälern, welche Gelegenheit hatten, eine grössere Anzahl von Schussverletzungen zu behandeln, medicinische Berichte erscheinen werden.

Der Zweck der folgenden Zeilen ist, eine Zusammenstellung zu geben von den am 18. September dieses Jahres verwundeten und im Hospitale zum Heiligen Geist unter der Leitung des Herrn Dr. Fabricius behandelten Personen. Dieser Statistik werden wir einige Bemerkungen beifügen über die sowohl hier gemachten Erfahrungen, als auch über solche, welche ein Aufenthalt in Paris zur Zeit der Februar-Revolu-

tion dem Verfasser zu machen gestattete; vorzüglich in Bezug auf einige neuerdings vielfach besprochene Streitpunkte in der Lehre von den Schussverletzungen.

Bei den Frankfurter Ereignissen des 18. Septembers wurde ein Theil der Verwundeten in das Hospital des Senkenberg'schen Stiftes gebracht; die Mehrzahl derselben jedoch, zumal die meisten Civilpersonen in das Hospital zum Heiligen Geist. Das Militärhospital blieb wegen seiner entfernten Lage vor der Stadt, und da die meisten Zugänge zu demselben durch Barrikaden abgesperrt waren, fast ganz unbedacht mit Verwundeten. Die Anzahl der in Privathäusern gepflegten verletzten Individuen war unbedeutend. Ebenso wurden nur einige wenige, meist leichter verwundete Militärs, in auswärtige Hospitäler transportirt.

Im Heiligen-Geist-Hospitale fanden 53 Verwundete Aufnahme, darunter 45 durch Schusswaffen und 8 durch Hieb, Stich oder Kolbenstösse Verletzte. 6 derselben waren Militärs, die übrigen 47 gehörten dem Civilstande an, und zwar waren darunter: 9 Schuhmacher, 5 Schneider, 4 Schreiner, 2 Maurer, 2 Handlungsdiener, 2 Müller, 2 Tagelöhner, 1 Parlamentsmitglied, 1 Bäcker, 1 Metzger, 1 Schlosser, 1 Conditior, 1 Spengler, 1 Literat, 1 Cigarrenmacher, 1 Buchbinder, 1 Kellner, 1 Schwerdtfeger, 1 Seckler, 1 Zimmermann, 1 Gärtner, 1 Drechsler, 1 Haarsehneider, 1 Steinhauer, 1 Lohndiener, 1 Steindrucker, 1 Knabe und 1 Dienstmädchen.

Die Zahl der in genanntes Hospital eingebrachten Leichname von während des Kampfes Getödteten belief sich auf 27; darunter nur 1 Militär. Unter den übrigen 26 Civilpersonen waren: 4 unbekannten Standes, 3 Tagelöhner, 3 Kutscher, 3 Schreiner, 2 Schneider, 1 Kaufmann, 1 Handlungsdiener, 1 Mechanikus, 1 Particulier, 1 Zimmermann, 1 Bäcker, 1 Todtengräber, 1 Bedienter, 1 Schuhmacher, 1 Gassenkehrer, 1 Dienstmädchen. Dieselben waren sämmtlich an Schusswunden zu Grunde gegangen und zwar: 8 an penetrirenden Kopfwunden, 4 an penetrirenden Unterleibswunden, 14 an penetrirenden Brustwunden, 1 an Zerschmetterung der Halswirbel. Nur wenige Leichen von Gefallenen waren nach andern Aufbewahrungsorten gebracht worden.

Im Hospitale des Senkenberg'schen Stiftes wurden einige dreissig Verwundete gepflegt, welche meist dem Militärstande angehörten.

Es ist dies zwar keine so grosse Anzahl von Verletzungen, deren Beobachtung uns zu Gebote stand, wie die grossen Hospitäler verschiedener Hauptstädte aufzuweisen haben. Obgleich dieselben daher in numerischer Hinsicht im Vergleiche zu manchen anderen Städten verschwinden; so ist es doch für den Beobachter leichter und zugleich belehrender, mit einer kleineren Anzahl von Verletzungen beschäftigt zu sein, als durch die Masse des Materials überhäuft, ausser Stand gesetzt zu werden, mit Gründlichkeit den einzelnen Fällen zu folgen, was um so schwieriger ist, indem bei solchen Gelegenheiten meist in einem sehr kurzen Zeitraum die Mehrzahl der Fälle sich darbietet. —

Im Allgemeinen fiel uns auf, wie auch bereits von anderen Seiten mehrfach bemerkt worden, dass die meisten der Verletzungen des Barrikadenkampfes sehr schwer waren. Die grosse Mehrzahl der Kugeln hatte den getroffenen Theil des Körpers durchbohrt, und war nach oft sehr auffallender Bahn des Schusskanals wieder ausgetreten. Es ist dies bei der grösseren Nähe, in welcher die Kämpfenden von einander standen, sehr natürlich. Daher kommt es auch, dass die Schusswunden auf dem Schlachtfelde, von ferne geschossen, meist nicht so gefährlich sind, als die des Strassenkampfes, wie es auch aus neueren Berichten hervorgeht. Freilich fordert häufig die Schwierigkeit einer pünktlichen Pflege auf dem Schlachtfelde, und der so oft lästige weite Transport gar manches Opfer mehr, welches beim Strassenkampfe durch die Nähe gut eingerichteter Hospitäler hätte erhalten werden können.

Die Kugeln, welche aus den Wunden herausgeschnitten wurden, hatten alle ihre Form mehr oder weniger verändert. Meist waren sie abgeplattet, uneben und zackig. Theils hatte die eine Hemisphäre noch ihre Rundung behalten, und somit die Kugel das Aussehen, als sei sie in der Mitte getheilt gewesen, was sich jedoch bei genauer Besichtigung als irrig erwies; theils waren sie von zwei Seiten her zu einer unebenen, zackigen Platte zusammengedrückt. Diese Veränderungen der Form sind häufig so beträchtlich und auffallend, dass man leicht irrthümlich auf den Gedanken kommen könnte, als sei mit gehacktem Blei geschossen worden. In anderen Fällen hatten sich kleine Blättchen der Kugel losgelöst, welche dann in der Eiterungsperiode noch nachträglich zum Vorschein kamen. Ein Zertheilen der Kugel in mehrere grössere Stücke

haben wir nicht gesehen, obgleich wir es für sehr möglich halten, da wir uns von deren Nachgiebigkeit und den Formveränderungen überzeugt haben, welche der Widerstand der Knochen an ihnen hervorzubringen im Stande ist.

Fast durchgängig war in dem Momente der Verletzung die Schmerzempfindung sehr unbedeutend; ein grosser Theil von Schwerverletzten sank nicht einmal zusammen. Wir haben unter anderen einen Fall von einem Schusse in das Becken gesehen, bei welchem die Kugel von hinten durch die Beckenknochen, mit Zerschmetterung derselben eingedrungen war, und einen Zoll über dem Leistenbände wieder austrat, und doch ging der Kranke noch mehrere hundert Schritte weit nach Hause in der festen Ueberzeugung, nur von einem Steinwurfe getroffen zu sein. In einem anderen Falle hatte die Kugel die linke Ulna gesplittert, ohne sie jedoch in ihrer ganzen Dicke zu zerschmettern, und doch war der Getroffene im Stande, noch vier Mal zu schiessen. Anders hingegen in Bezug auf Schmerzhaftigkeit verhielt es sich bei gebrochener Kraft der Kugel, besonders bei Prellschüssen, welche alsbald nach geschehener Verletzung von starken Schmerzen, wie sie bei Contusionen zu sein pflegen, begleitet waren. Verletzungen wichtiger, nervenreicher Eingeweide, besonders des Unterleibs, sind natürlich mit viel grösserer Schmerzhaftigkeit verbunden.

Man hat sich von jeher viel über, das Verhalten der Eingangs- und Ausgangsöffnung bei Schusswunden gestritten. Auffallender Weise ist in diesem anscheinend so leicht zu ermittelnden Punkte der entschiedenste Gegensatz der Meinungen aufgetaucht. Die einen geben an, die Ausgangsöffnung sei grösser als die Eingangsöffnung, ebenso gewichtige Stimmen in der Wissenschaft stellen das Gegentheil auf. Es geht hierin wieder, wie so häufig in den Erfahrungswissenschaften, dass man ganz schroff eine allgemeine Regel aufstellte, und nicht berücksichtigte, dass die mannigfaltigen Verschiedenheiten in dem natürlichen Verhältnisse der Theile zu einander, so wie anderweitige dazutretende Umstände wieder Modificationen an der aufgestellten Regel hervorbringen. Nach unsern sowohl hier als in Paris gemachten Erfahrungen sind wir zu folgenden Ansichten gelangt. Durchbohrt die Kugel bloss Muskelgebilde, so sahen wir stets die Eingangsöffnung kleiner, öfters eingedrückt, die Ausgangsöffnung grösser, häufig die Weichtheile

hervorgedrängt. Ist an der Eingangsstelle ein oberflächlich liegender Knochen zersplittert, so ist dieselbe grösser als die Ausgangsöffnung (wenn daselbst nicht ähnliche Verhältnisse walten), zerrissen, zackig. Ist ein oberflächlich liegender Knochen an der Ausgangsstelle zerschmettert, so nimmt sie die eben beschriebene Beschaffenheit an. Geht die Kugel durch straff angespannte, oberflächliche Fascien, so sahen wir die Ausgangsöffnung stets klein, häufig mit sternförmig eingerissenen Rändern. Die Eingangsöffnung sahen wir unter diesen Bedingungen nie sternförmig eingerissen, sondern rundlich; mit scharfen Rändern, wenn der Schuss in voller Kraft die gespannte Fascie traf. Im Allgemeinen gilt, dass ein Schuss in voller ungeschwächter Kraft kleinere Oeffnungen verursachte, als ein bereits gebrochener Schuss in denselben Gebilden. Trotzdem sind die Fälle nicht selten, in welchen es fast unmöglich ist, zu bestimmen, welches der Eingang und welches der Ausgang der Kugel gewesen. Besonders noch glauben wir hervorheben zu müssen, dass man bei solchen Bestimmungen an der Leiche wohl nicht vorsichtig genug sein kann, indem alsdann die allgemeine Erschlaffung der Gebilde die uns leitenden Merkmale gar leicht noch mehr verwischt. Es ist dies von besonderer Wichtigkeit für die gerichtliche Medicin, so wie es auch im Interesse dieser Disciplin sehr zu wünschen ist, dass man fortfahre, durch genaue Beobachtungen das Verhalten der Wundöffnungen zu einander zu ermitteln. Jedoch ist von solchen Bemühungen nur dann Heil zu erwarten, wenn man von vorne herein davon absteht, so allgemeine Grundsätze, ohne Berücksichtigung der Nebenumstände, aufzustellen, wie es die neuere französische Chirurgie gethan.

In den Fällen, in welchen bloss eine Eingangsöffnung der Kugel vorhanden ist, ist es oft sehr schwierig, trotz der genauesten Untersuchung, die Lage der steckengebliebenen Kugel aufzufinden. Oefters wird die Nachforschung nach dem fremden Körper erleichtert, wenn man da, wo es angeht, den verletzten Theil in die Lage bringt, in welcher der Verwundete sich im Momente der Verletzung befand. Aber selbst dann noch scheitern häufig die Versuche ihn aufzufinden. Es ist allgemein bekannt, wie verschieden die Bahnen sind, welche eine Kugel im Körper einschlägt, und wie gerne sie den Beugungen der widerstehenden Theile, besonders den Knochen entlang, verläuft, selbst in Fällen, wo man der primären Rich-



tung des Schusskanals zu Folge ein Penetrieren der Kugel erwarten könnte. Besonders ist dies bei schon geschwächter Kraft derselben der Fall. Dies macht, dass man oft an ganz unerwarteten Stellen die Kugel vorfindet. Wir sind überzeugt, dass ein grosser Theil der Fälle, von welchen die frühere Chirurgie und vorzüglich Larrey (zum Theil auch wieder Chirurgen neuerer Zeit) annahmen, dass ein Herauspressen der Kugel aus dem Schusskanal stattgefunden habe, in die Kategorie nicht aufgefundenen Kugeln gehört. Es dünkt uns ohnedies, eine etwas gezwungene Erklärung (wie Larrey es that) anzunehmen, dass die Kugel das Hemd oder andere Theile von Kleidungsstücken undurchlöchert gleich einem umgestülpten Handschuhfinger in die Wunde hineingedrängt habe, und bei der Zurückziehung des umhüllenden Kleidungsstückes wieder mit herausgezogen worden sei. In jedem Falle sind dies seltene Ausnahmen, und würden wir noch mehr an ihrem Vorkommen zweifeln, wenn nicht zuverlässige Beobachter, wie Dupuytren, dieselben gesehen zu haben behaupteten. Ebenso halten wir es für unwahrscheinlich, dass durch die Elasticität der getroffenen Theile, besonders der Rippen, die auf dieselben auffahrende Kugel von ihnen wieder aus dem Schusskanal herausgeschneit werde; denn im Momente der Verletzung selbst ziehen sich die durchlöcherten Weichtheile des Schusskanals in ein engeres Lumen als der Durchmesser der Kugel zusammen und umkapseln somit gleichsam den fremden Körper, müssen jedenfalls dadurch sehr die Möglichkeit eines spontanen Wiederaustrittes aus dem Kanale verringern. Die Fälle von nicht aufgefundenen Kugeln, welche eine lange Reihe von Jahren hindurch im Körper getragen und oft erst später erkannt wurden einerseits, andererseits angestellte Autopsieen, bei denen an ganz unerwarteten Stellen Kugeln entdeckt wurden, sind so zahlreich und bekannt, dass sie kaum der Erwähnung bedürfen. Wir haben einen Fall unter unseren Verwundeten gehabt, in welchem die sorgfältigste Untersuchung, zu verschiedenen Malen angestellt, nie die Kugel entdecken liess. Die Eingangsöffnung befand sich im obersten und äussersten Theile des Oberschenkels; die Richtung des Kanals war nach hinten und innen. Die Section zeigte die Kugel in den Gelenkkopf des Oberschenkels eingedrungen und förmlich in denselben eingekapselt.

So wie der Widerstand der getroffenen Theile den Lauf

des Schusskanals ändern kann, so gibt es andererseits auch wieder viele Fälle, in welchen wichtige Gebilde, besonders Gefässe der in geschwächter Kraft durchdringenden Kugel entgehen, und von derselben auf die Seite gedrängt werden, ohne eine Verletzung zu erleiden. Es ist dies ein ähnliches Verhältniss, wie man es öfters bei Stichverletzungen sieht, wo grössere Gefässe der Spitze des Instrumentes ausweichen. So sahen wir eine Kugel durch das Geflecht der grösseren Gefässe und Nerven der Achselhöhle dringen, ohne daselbst bedenkliche Verheerungen anzustellen. Gewiss ein äusserst glückliches Zurückweichen der Theile! Die Kugel war von der Ferne aus geschossen und ihre Kraft bereits gebrochen, indem sie vor ihrem Eintritt in die Achselhöhle schon den grossen Brustmuskel in horizontaler Richtung durchbohrt hatte. Anders scheint es sich jedoch zu verhalten, wenn eine Kugel noch in voller Kraft ist; denn alsdann durchschneidet sie alle ihr entgegengesetzten Theile, ohne sie, durch auf die Seite drängen, zu verschonen. So hatten wir die Gelegenheit, die Obduktion eines von sehr geringer Entfernung aus erschossenen Militärs zu machen, bei welchem die Kugel ebenfalls das Gebiet der Axillargefässe durchdrungen und durch Zerreissung derselben eine tödtliche Blutung auf der Stelle bewirkt hatte.

In Folge des Eintretens verschiedener zum Theil bereits angedeuteter Modifikationen bieten die Schussverletzungen oft ein sehr auffallendes, eigenthümliches Bild dar. Es ist klar, dass eine Kugel in voller Kraft ihres Laufes öfters mehr als zwei Oeffnungen im Körper hervorbringen muss, je nachdem ihr verschiedene Theile in den Weg treten. Wir haben mehrere Fälle mit vier Oeffnungen gesehen, ja sogar einen Fall, bei welchem, aller Wahrscheinlichkeit nach, ein und dieselbe Kugel sechs Schussöffnungen verursachte, nämlich beide Arme und den grossen Brustmuskel durchbohrte. Wir werden auf diese Verletzung unten zurückkommen.

Sehr häufig ist es der Fall, dass durch die Kugel andere fremde Körper, zumal Kleidungsstücke, mit in den Kanal hineingerissen werden, die dann zum Theil erst, besonders wenn sie wegen ihrer Feinheit dem untersuchenden Finger oder der Sonde entgehen, in der Eiferungsperiode ausgestossen werden. So sahen wir bei Militärs nicht unbedeutende Stücke von Lederzeug mit in die Wunde hineingedrängt.

Was die Blutungen bei Schusswunden betrifft, so sind sie im Allgemeinen wohl geringer, als wenn dieselben Theile durch ein scharfes schneidendes Instrument verletzt werden. Es rührt dies aus zwei Gründen her, indem sie eines Theiles, zumal bei gebrochener Kraft, analog den gequetschten Wunden sind, anderen Theils sich durch die Berührung der Kugel im Wundkanale förmliche Schorfe des zerstörten Gewebes bilden, welche die kleineren Gefässmündungen verstopfen. Sind grössere Gefässe verletzt, so ist natürlich die Blutung beträchtlich. Wir hatten im Hospitale zwei Fälle in Behandlung, bei welchen starke Blutung gleich nach der Verletzung auftrat. Das eine war eine Beckenwunde, das linke Darmbein war zerschmettert, und in der Beckenhöhle selbst grössere Gefässe verletzt. Der Fall endete tödtlich. Im andern Falle war die Kugel horizontal in den rechten grossen Brustmuskel eingedrungen, hatte ihren Weg durch die Achselhöhle genommen und lag unter der Haut am äusseren oberen Theile des Oberarmkopfes, woselbst sie herausgeschnitten wurde. Die Blutung aus beiden Oeffnungen war bedeutend und wollte sich anfangs weder auf die Tamponnade, noch auf Eisumschläge stillen; vorzüglich stark war sie aus der Schnittwunde; diese wurde desshalb mit der blutigen Naht genau vereinigt, die Wunde im Brustmuskel tamponnirt und mit den Eisüberschlägen fortgefahren, worauf sie nach einiger Zeit gänzlich stand. Wir waren jedoch nie genöthigt, zur Unterbindung eines grösseren Gefässes in dessen Zusammenhange zu schreiten. Die Unterbindung grösserer, blutender Gefässe in dem Schusskanale möchte meist mit grossen Schwierigkeiten verbunden sein, wenn man nicht die Oeffnung durch den Schnitt erweitert. Im Ganzen wird man wohl nicht häufig gezwungen, dazu seine Zuflucht zu nehmen.

Im spätern Verlaufe, in der Periode, in welcher sich die Schorfe abstossen, stellen sich öfters noch bedenkliche Blutungen ein. Wir haben keine Fälle dieser Art bei unseren Verletzten beobachtet. Jedoch hatte ich Gelegenheit, in Paris einen Fall zu sehen, in welchem die tieferen Muskelschichten des linken Nackens und Hinterhauptes durchbohrt waren und in der Eiterungsperiode sehr drohende Blutungen eintraten. Dieselben liessen sich durch die Tamponnade nur auf sehr kurze Zeit bewältigen. Man nahm darauf die Unterbindung der linken Arteria carotis vor, jedoch ohne Erfolg. Man unterband alsdann auch die rechte Carotis, jedoch eine erneute Blutung

endete das Leben noch an demselben Tage, an welchem man die zweite Unterbindung vorgenommen hatte.

Eine praktische Frage, welche die Chirurgen, besonders die französischen, vielfach früher und auch jetzt wieder beschäftigte, ist die Erweiterung der Schusswunden. Auch hier gefiel man sich wieder darin, indem man auf jeder Seite extreme Grundsätze aufstellte und vertheidigte. Die einen rühmten ihre Erfolge bei Erweiterung einer jeden Schussöffnung, die anderen wollten nie erweitern. Betrachtet man den Zweck und den möglichen Nutzen dieser operativen Hülfeleistung, so wird man sich gewiss überzeugen, dass hier ein schroffes Aufstellen eines allgemeinen Verfahrens unmöglich ist, da die Bedingungen und die zu erreichenden Zwecke sehr von einander verschieden sind. Es ist hier natürlich nicht die Rede von der Ausführung der Erweiterung behufs der Entfernung von Splittern, oder wegen einer zu stillenden Blutung, oder wegen Entleerung angesammelter Flüssigkeiten bei zu enger äusserer Oeffnung. Es handelt sich hier von der präventiven Erweiterung der Schussöffnungen, welche eine Einklemmung der Weichtheile in der Wunde verhindern soll.

In der That ist es gerade nicht selten der Fall, dass aus der Wundöffnung Muskelbündel, und im späteren Verlaufe Granulationen, wie ein angeschweller Pfropf herausragen. Eignet sich dieses Hervortreten von Weichtheilen bei einer Fleischwunde an Stellen, die nicht von festgespannten Membranen umhüllt sind, so ist es entweder die Folge von schlaffer Beschaffenheit der Muskelbündel, von sehr starkem, üppigem Granulationsprocess, oder auch ein Zeichen heftiger Entzündung in der Tiefe. Auf letzteren Punkt kommen wir später zurück.

Was soll nun hier eine Erweiterung der Wundöffnung nützen? Wird das Hervortreten schlaffer Muskelbündel durch eine Erweiterung verhindert und dem Drucke auf dieselben durch die Wundränder dadurch vorgebeugt werden? Gewiss nicht; je mehr man in diesem Falle einschneidet, desto grössere Muskelparthieen quellen hervor, und das Verhältniss zum Rande der Oeffnung bleibt dasselbe. Auch liegt in dieser Art des Hervortretens der Muskelbündel gar keine Gefahr, indem hier nicht die Bedingungen gegeben sind, welche eine wirklich bedenkliche Einklemmung verursachen können. — Oder glaubt man durch Erweiterung der Oeffnung dem übermässigen Trieb

zur Bildung von Granulationen steuern zu können? Ebenso nutzlos wäre eine Erweiterung der Wundöffnung, wenn als Zeichen einer heftigen Entzündung des Periosteums oder des Knochens aus der Wunde hervortretende Granulationen ödematös anschwellen, wie wir in mehreren Fällen zu beobachten Gelegenheit hatten. Hier wird man durch eine Erweiterung der Wundöffnung nicht dem Uebel vorbeugen oder begegnen, da es einen ganz andern, viel tieferen Sitz hat.

Aus diesen Gründen halten wir den allgemein aufgestellten Grundsatz, jede Schusswunde zu erweitern, für verwerflich. Aber ebenso verwerflich ist das entgegengesetzte Extrem, nie die Schusswunde präventiv zu erweitern. Die Indikation zur Erweiterung ist, wie uns dünkt, eine einfache und wird uns deutlich durch das allgemein adoptirte Verfahren bei Entzündungen der Fascien, besonders der tieferen, vorgezeichnet. Haben wir es in der Chirurgie mit einer heftigen Entzündung unter einer Fascia in der Tiefe zu thun, mit einem Pseudoerysipelas, so wird kein Chirurg zaudern, durch einen tüchtigen Einschnitt die fest angespannte Fascia zu trennen, und somit ein Hauptmoment, welches die Entzündung in gefährlichem Grade steigert, zu heben. Bei Vernachlässigung einer solchen Incision sind die bedenklichen Folgen allgemein bekannt. Durch die frühzeitige Einschneidung der Fascia aber ist man im Stande, den gefährlichen Erscheinungen vorzubeugen. Leider wird man nur häufig erst zu spät die wahre Natur dieses Processes gewahr, um ihm bei Zeit ganz in seiner Entwicklung vorbeugen zu können. — Etwas Aehnliches sehen wir auch bei Schusswunden in Theilen, welche von einer festen, unnachgiebigen Fascia umhüllt sind. Wie bei einer jeden Verletzung tritt im Stadium der Reaction eine Anschwellung der verletzten Theile ein. Die Muskelgebilde in ihrer Nachgiebigkeit schwellen am stärksten. Die unnachgiebig über sie hingespante Fascia kann nicht in gleichem Masse der Anschwellung nachgeben. Die Folge davon ist natürlich eine heftige Steigerung der Entzündung, die selbst bis zur Gangrän gehen kann, und häufig gleichzeitig ein Hervorquellen von Muskelbündeln aus der Wundöffnung, die auch hier wieder bei höherem Grade von der Fascia eingeschnürt werden. Dieser Zustand bietet manche Analogie dar mit einer eingeklemmten Hernie. So wenig im letzteren Falle, bei der Unmöglichkeit der Reposition, man sich bedenken wird, das Gimbernatische

oder Leistenband, oder die sonstige Ursache der Einklemmung zu durchschneiden, ebenso wenig kann man alsdann in unserm Falle einer nachträglichen Incision in die Fascia ausweichen. Bei der Bedenklichkeit der Zufälle, die durch diese Steigerung der Entzündung entstehen, ist es doch gewiss in solchen Fällen ein grosser Gewinn, bereits durch eine präventive Incision dem gefahrdrohenden Processe vorgebeugt zu haben, zumal man bei deren vorläufigen Unterlassung doch meist noch nachträglich dazu schreiten muss. Auch liegt gar kein Bedenken vor, welches uns von diesem Verfahren abhalten könnte. Der operative Eingriff ist ein unbedeutender, und kommt kaum in Betracht bei der vorhandenen Verletzung. Auch ist derselbe ohne alle Gefahr, indem man selbst an gefährlichen Stellen des Körpers immer die Wahl der Richtung des Schnittes hat, und jede Verletzung von wichtigen Theilen somit vermeiden kann. Ja in vielen Fällen wird es nicht einmal nöthig sein, die äussere Wunde sehr zu dilatiren, indem man oft im Stande sein wird, den Schnitt durch die Fascia ergiebiger zu machen, als den durch die äusseren Bedeckungen.

Bei Schusswunden mit fracturirten Knochen sind auch die Ansichten der Chirurgen getheilt, in wie weit die Splitter entfernt werden sollen, oder nicht. Wir glauben, dass jeder Splitter, welcher ohne grosse Schwierigkeit hinweggenommen werden kann, als reizender fremder Körper zu betrachten ist, und somit ausgezogen werden soll. Wir sind überzeugt, dass bei Schussverletzungen höchst selten bewegliche, nur zum Theile abgelöste Splitter, durch Andrücken an den Knochen erhalten werden können, da in solchen Fällen fast immer das Periosteum zu sehr gelitten hat. Solche Splitter werden im Gegentheile als reizende Körper in der Wunde verbleiben und den Heilungsprocess erschweren und verzögern. Manche Aerzte erwarteten von den halbbeweglichen Splitttern einen Vortheil für die neue Callusbildung, indem sie als Grundlage derselben dienen sollten. Wir möchten diesen vermeintlichen Vortheil sehr bezweifeln, indem jene Splitter selbst zur Calluserzeugung nichts beitragen können, ja sogar im Gegentheile die zarten, frischen Exsudationen und Neubildungen durch ihre scharfen Kanten und ihre Beweglichkeit viel eher beeinträchtigen werden. Nur wenn die Herausnahme von Knochensplitttern mit grösseren Schwierigkeiten und Gefahr dadurch entstehender, misslicher Verletzungen verbunden wäre, lasse man sie rubig

liegen. In der Eiterungsperiode werden sie doch noch nachträglich gelockert und ihre Herausnahme erleichtert. Es liegt demnach alsdann kein so grosser Nachtheil in dem Vertrauen auf die Naturheilkräfte und in der dadurch etwas verlangsamten Heilung, als in einer gewaltsamen Entfernung, die von grösseren Verletzungen begleitet wäre. Dieselbe Regel halten wir auch für die richtige bei stecken gebliebenen Kugeln. Durch eine Gegenöffnung wird man in sehr vielen Fällen dieselben leicht erreichen. Ist die Entfernung der Kugel mit grosser Schwierigkeit verknüpft, so stehe man lieber davon ab. Auch sie werden in der Eiterungsperiode häufig leichter zugänglich. In vielen Fällen ist bekanntlich ihr Liegenbleiben im Körper mit auffallend wenig Nachtheilen verbunden.

Eine der schwierigsten Fragen bei Schusswunden ist die Entscheidung über die Vornahme der Absetzung von Gliedern. In Hospitälern lässt sich jedenfalls in vielen Fällen der Versuch der Erhaltung eines Gliedes wagen, in welchen man im Felde sich veranlasst sehen würde, sogleich die Amputation vorzunehmen. — Wir machen in Bezug auf diese Indication nur auf einen Punkt aufmerksam, den wir mehrmals zu beobachten Gelegenheit hatten. Es sind dies die Fälle, in welchen die Kugel einen Knochen durchbohrt hat nahe an seinem Gelenkende, ohne das Gelenk selbst zu öffnen. Ist hier durch die Kugel der Knochen fracturirt und deutlich gesplittert, so glauben wir, dass unbedingt die Amputation erfordert wird, denn fast immer werden sich die Splitterungen bis in das Gelenk erstrecken und somit im höchsten Grade gefährlich werden, wenn man die Erhaltung des Gliedes versuchen wollte. Fälle dieser Art, die wir in Paris zu beobachten Gelegenheit hatten, haben uns in diesem Urtheile nur bestärken können. — Aber selbst dann, wenn die Kugel den Knochen nahe am Gelenke durchbohrt hat, ohne ihn in seiner ganzen Dicke zu fracturiren und ohne ihn zu zersplittern, halten wir es für einen äusserst gewagten Versuch, das Glied erhalten zu wollen. Es liegen uns sehr sprechende Fälle dieser Art vor. Wir besitzen unter anderen ein Präparat, in welchem die Kugel den obersten Theil der Tibia durchbohrt hatte, ohne das Gelenk zu öffnen, und ohne die Tibia zu fracturiren und zu zersplittern. Die Tibia ist von der Kugel einfach durchlöchert, so dass sich ein rundes Loch in ihrem schwammigen Kopfe befindet. Nichts desto weniger erstreckte sich ein ganz feiner Sprung durch



den Knochen in das Gelenk, welcher eine zum Tod führende Verjauchung des Gelenkes veranlasste. Dieser Fall zeigt, dass Knochen in ihren schwammigen Enden ohne Splitterung durchlöchert werden können, und dass dennoch dabei das Gelenk sehr beeinträchtigt wird. — In einem anderen Falle sahen wir die Tibia in ihrem unteren Theile ohne Splitterung durchbohrt, die Fibula gegen 2 Zoll vom Fussgelenk entfernt fracturirt. Obgleich die Tibia hier nicht zersplittert war, so erstreckte sich dennoch die Verletzung bis in das Fussgelenk, und verursachte den Tod. — Jedenfalls sind die Knochenverletzungen durch Kugeln nahe an grösseren Gelenken, selbst ohne Splitterung, sehr bedenklich für die Erhaltung des Lebens ohne Vornahme der Amputation. Wir halten sie für weit bedenklicher, als analoge Verletzungen, welche durch andere einwirkende Ursachen hervorgebracht werden, indem bei den Schussverletzungen immer noch das Moment der Erschütterung der Theile und deren Folgen mit in Betracht kommt, ein Moment, welches wahrlich nicht ausser Acht zu lassen ist. Demnach glauben wir in solchen Fällen klüger zur Absetzung des Gliedes zu schreiten, als die äusserst gefährliche Erhaltung der Extremität zu wagen. Denn, wenn auch hie und da die Erhaltung des Gliedes gelingen sollte, so wiegt dies doch sicherlich nicht die grosse Anzahl von Fällen auf, die in Folge solcher Verletzungen ohne Vornahme der Amputation zu Grunde gehen.

Von diesen Grundsätzen machen nach unseren Erfahrungen die Verletzungen der Hand eine Ausnahme. Es ist oft in der That auffallend, wie gut grössere Zerschmetterungen derselben, selbst mit Beschädigung der Gelenke, heilen. Es mag dies günstige Verhalten besonders darin seinen Grund haben, dass die verschiedenen Gelenke der Hand kleine Flächen darbieten (es handelt sich hier natürlich nicht vom Gelenk der Hand mit dem Vorderarme), dass die gefässreichen schwammigen Knochen, die reichliche Ausstattung von Gefässen in den Weichtheilen der Hand den Process der Reproduktion ungemein erleichtern, und somit die Heilung befördern. Deshalb sind wir der Ansicht, bei besagten Verletzungen nie zu vorschnell zur Operation zu schreiten, obgleich in Folge des anatomischen Baues dieses Organes seine grösseren Verletzungen meist durch ihr bedenkliches und erschreckendes Aussehen leicht dazu verleiten könnten.

Die neueren französischen statistischen Berichte sprechen



im Ganzen anscheinend für die Erhaltung der Glieder und gegen die Amputationen. Wir können denselben jedoch kein so unbedingtes grosses Gewicht beilegen. Denn auch sie leiden wieder an dem grossen Fehler, dass man die Specialisirung und Unterscheidung der einzelnen Fälle vernachlässigte, um eine allgemeine Regel aufstellen zu können. Es ist jedenfalls zu berücksichtigen, dass die vorgenommenen Amputationen im Allgemeinen die grösseren Verletzungen betrafen. Bei diesen ist es aber nicht die Wunde und deren Folgen allein, welche Gefahr bringen, sondern auch der Einfluss der durch die heftige Verletzung hervorgebrachten Erschütterung auf den ganzen Organismus.

Was den Zeitpunkt zur Vornahme der Amputation betrifft, so sind wir der Ansicht, dass bei Schussverletzungen man sobald als möglich dieselbe, wo sie angezeigt ist, vornehmen soll. Das Abwarten der nachfolgenden Erscheinungen, um ungünstigen Falls noch nachträglich zu amputiren, halten wir für sehr gefährlich, sogar für verwerflich, indem alsdann in späteren Stadien, wenn man die Erhaltung des Gliedes als unmöglich erkannte, auch sehr wenig Hoffnung mehr für die Rettung des Lebens in der Amputation liegt. Die Fälle von nachträglich im Eiterungsstadium unternommenen Amputationen nach Schussverletzungen, welche wir an anderen Orten beobachteten, waren fast durchgängig von schlechtem Erfolge. Werden sie unternommen wegen drohenden pyämischen Processes, so haben wir gar kein Heil von ihnen zu erwarten. Schreitet man zur Operationen wegen des hohen Grades der Entkräftung durch die copiöse Eiterung bei fehlender Tendenz zur Regeneration der verletzten Theile, so sind die Chancen ebenfalls im höchsten Grade ungünstig. Denn dies ist ein ganz anderer Fall, als eine Vornahme der Operation bei Entkräftung in Folge von chronischem cariösen Processe. Bei letzterem sehen wir durch Entfernung der Grundursache des Leidens oft auffallend günstige Aenderungen im Allgemeinbefinden des Organismus. Es ist gleichsam, als habe bei diesen chronischen Processen der Organismus sich schon an ein Minimum der nothwendigen Kräfte gewöhnt und sei dadurch vorbereitet, um einen operativen Eingriff auszuhalten, was bei dem acuten Eiterungs- und Verjauchungsprocesse nicht der Fall ist.

Was die Art des Verbandes betrifft, so wurde sich für den Anfang der Behandlung im Allgemeinen eines einfachen,

leicht deckenden, durchaus nicht drückenden Verbandes bedient. Das Verfahren, welches bei complicirten Fracturen eingeschlagen wurde, werden wir bei Schilderung einiger derselben näher andeuten.

In allen Fällen wurden kalte Ueberschläge und Auflegen von Eisblasen bis zur beginnenden Suppuration angewandt. Bei Knochenwunden fuhr man meist länger mit der Kälteeinwirkung fort, als bei einfachen Wunden der Weichtheile. Die Natur selbst gibt uns den besten Fingerzeig, wie lange wir mit den Eiscompressen fortfahren sollen. So wie dem Verletzten die Kälte lästig ward, setzten wir sie aus. Wir können das Verfahren, welches man in Pariser Militärhospitälern häufig anwandte, nämlich mit den Eisumschlägen Wochen lange, in die Suppurationsperiode hinein, fortzufahren, nicht für zweckmässig halten. Vor Allem ist dadurch der Verwundete sehr dem Entstehen des Erysipelas ausgesetzt, einer der unangenehmsten Complicationen bei Verwundungen. — Die Angst vor dem Erysipelas hat andere ganz davon abgehalten, bei den Schussverletzungen kalte Ueberschläge anzuwenden. Wir halten jedoch diese Angst für nicht gerechtfertigt; wenigstens haben wir nie nachtheilige Folgen von der Anwendung der Kälte im ersten Stadium beobachtet. Das versteht sich von selbst, dass man die Verletzten vor Erkältung, zumal vor Zugluft, zu bewahren habe. Uns dünkt, dass viel eher dann erysipelatöse Entzündungen entstehen können, wenn die Heftigkeit der Entzündung im ersten Stadium nicht durch die Kälte gemässigt wird.

An anderen Orten haben wir gesehen, dass man die Eiterungsperiode durch fortwährendes Cataplasmiren zu unterstützen trachtete. Wir halten auch dies bei guter Eiterung der Schusswunden nicht für zweckmässig. Wir glauben, dass man die gute, normale Eiterung der Schusswunden am besten durch tägliches 1—2maliges Reinigen und Verbinden unterstützt. Cataplasmirt man eine in guter Eiterung begriffene Schusswunde fortwährend, so wird man gar leicht eine übermässige Erschlaffung in den Granulationen bewirken, die ungünstig auf die schnelle Heilung einwirkt. Es fällt uns ja auch sonst nicht ein, eine eiternde, durch andere Instrumente hervorgebrachte Wunde, ohne bestimmte anderweitige Indicationen zu cataplasmiren. Nur in den Fällen, wo in späterem Verlaufe in Folge von auftretender, stärkerer Entzündung Anschwellung und Verschlimmerung der Symptome entstand, nahmen wir zu den Lein-

samenumschlägen unsere Zuflucht, mit gleichzeitiger Anwendung von anderen kräftig wirkenden örtlichen Mitteln, wie Blutegel etc.

Wo sich Eiteransammlungen bilden mit mangelndem freiem Ausflusse, zögere man nicht die Wunde zu dilatiren, oder je nach Verhältnissen eine Contraincision zu machen. Bei sehr übelriechender Eiterung sahen wir uns einige Male genöthigt, die Charpie mit aromatischem Wein oder mit Campherspiritus zu tränken.

In der Mehrzahl der Fälle schloss sich der Wundkanal schnell. In andern war dies nicht der Fall; die äusseren Oeffnungen verklebten, während in der Tiefe im noch nicht geschlossenen Kanale die Eiterung anhielt. Dies trat besonders dann ein, wenn noch Theilchen von Kleidungsstücken oder sonstige fremde Körper im Wundkanale stacken. Hier hielten wir es für passend, eine Mesche, oder ein Setaceum von feiner Charpie, je nach den Verhältnissen mit Cerat oder Digestivsalbe bestrichen, einzuführen, und hatten allen Grund, mit dieser Verfahrungsweise zufrieden zu sein.

Uebermässig starke oder schwammige Granulationen wurden mit Lapis infernalis oder mit Laudanum, je nach ihrer Beschaffenheit, bestrichen.

Sehr störend auf den Heilungsprocess sahen wir die nasskalte stürmische Witterung einwirken; die Heilung gerieth in den sonst so gut aussehenden Wunden in Stockung, die Kranken wurden von vielen Schmerzen belästigt, so dass die Wunden stets ein schmerzhaftes Barometer der äusseren Witterung waren.

Ein sehr lästiger Umstand, der nach der Vernarbung der Wunden öfters zurückblieb, besonders wenn die Flexoren der Extremitäten verletzt worden waren, war die übermässige Zusammenziehung der Beugemuskeln und dadurch bewirkte förmliche Contraktur. Dieser Zustand liess sich nur langsam durch allmälige Uebung, Bäder etc. bessern. Die vollkommene Beseitigung desselben lässt sich jedoch nicht so schnell erwarten. Dasselbe ist der Fall mit der Taubheit der getroffenen Theile, die ebenfalls oft sehr lange noch zurückbleibt. Ein auderes sehr lästiges Residuum sind die oft lange Zeit anhaltenden neuralgischen Schmerzen, die meist wohl in einer Verletzung oder Zerrung von Nervenfasern ihren Grund haben. — —

Wir fügen nun diesen Notizen die Zusammenstellung der im Heiligen-Geist-Hospitale behandelten Verwundeten des 18. Septembers bei.

Es wurden unserer Behandlung übergeben:

leicht deckenden, durchaus nicht drückenden Verbandes bedient. Das Verfahren, welches bei complicirten Fracturen eingeschlagen wurde, werden wir bei Schilderung einiger derselben näher andeuten.

In allen Fällen wurden kalte Ueberschläge und Auflegen von Eisblasen bis zur beginnenden Suppuration angewandt. Bei Knochenwunden fuhr man meist länger mit der Kälteeinwirkung fort, als bei einfachen Wunden der Weichtheile. Die Natur selbst gibt uns den besten Fingerzeig, wie lange wir mit den Eiscompressen fortfahren sollen. So wie dem Verletzten die Kälte lästig ward, setzten wir sie aus. Wir können das Verfahren, welches man in Pariser Militärhospitälern häufig anwandte, nämlich mit den Eisumschlägen Wochen lange, in die Suppurationsperiode hinein, fortzufahren, nicht für zweckmässig halten. Vor Allem ist dadurch der Verwundete sehr dem Entstehen des Erysipelas ausgesetzt, einer der unangenehmsten Complicationen bei Verwundungen. — Die Angst vor dem Erysipelas hat andere ganz davon abgehalten, bei den Schussverletzungen kalte Ueberschläge anzuwenden. Wir halten jedoch diese Angst für nicht gerechtfertigt; wenigstens haben wir nie nachtheilige Folgen von der Anwendung der Kälte im ersten Stadium beobachtet. Das versteht sich von selbst, dass man die Verletzten vor Erkältung, zumal vor Zugluft, zu bewahren habe. Uns dünkt, dass viel eher dann erysipelatöse Entzündungen entstehen können, wenn die Heftigkeit der Entzündung im ersten Stadium nicht durch die Kälte gemässigt wird.

An anderen Orten haben wir gesehen, dass man die Eiterungsperiode durch fortwährendes Cataplasmiren zu unterstützen trachtete. Wir halten auch dies bei guter Eiterung der Schusswunden nicht für zweckmässig. Wir glauben, dass man die gute, normale Eiterung der Schusswunden am besten durch tägliches 1—2maliges Reinigen und Verbinden unterstützt. Cataplasmirt man eine in guter Eiterung begriffene Schusswunde fortwährend, so wird man gar leicht eine übermässige Erschlaffung in den Granulationen bewirken, die ungünstig auf die schnelle Heilung einwirkt. Es fällt uns ja auch sonst nicht ein, eine eiternde, durch andere Instrumente hervorgebrachte Wunde, ohne bestimmte anderweitige Indicationen zu cataplasmiren. Nur in den Fällen, wo in späterem Verlaufe in Folge von auftretender, stärkerer Entzündung Anschwellung und Verschlimmerung der Symptome entstand, nahmen wir zu den Lein-

samenumschlägen unsere Zuflucht, mit gleichzeitiger Anwendung von anderen kräftig wirkenden örtlichen Mitteln, wie Blutegel etc.

Wo sich Eiteransammlungen bilden mit mangelndem freiem Ausflusse, zögere man nicht die Wunde zu dilatiren, oder je nach Verhältnissen eine Contraincision zu machen. Bei sehr übelriechender Eiterung sahen wir uns einige Male genöthigt, die Charpie mit aromatischem Wein oder mit Campherspiritus zu tränken.

In der Mehrzahl der Fälle schloss sich der Wundkanal schnell. In andern war dies nicht der Fall; die äusseren Oeffnungen verklebten, während in der Tiefe im noch nicht geschlossenen Kanale die Eiterung anhielt. Dies trat besonders dann ein, wenn noch Theilchen von Kleidungsstücken oder sonstige fremde Körper im Wundkanale stacken. Hier hielten wir es für passend, eine Mesche, oder ein Setaceum von feiner Charpie, je nach den Verhältnissen mit Cerat oder Digestivsalbe bestrichen, einzuführen, und hatten allen Grund, mit dieser Verfahrungsweise zufrieden zu sein.

Uebermässig starke oder schwammige Granulationen wurden mit Lapis infernalis oder mit Laudanum, je nach ihrer Beschaffenheit, bestrichen.

Sehr störend auf den Heilungsprocess sahen wir die nasskalte stürmische Witterung einwirken; die Heilung gerieth in den sonst so gut aussehenden Wunden in Stockung, die Kranken wurden von vielen Schmerzen belästigt, so dass die Wunden stets ein schmerzhaftes Barometer der äusseren Witterung waren.

Ein sehr lästiger Umstand, der nach der Vernarbung der Wunden öfters zurückblieb, besonders wenn die Flexoren der Extremitäten verletzt worden waren, war die übermässige Zusammenziehung der Beugemuskeln und dadurch bewirkte förmliche Contraktur. Dieser Zustand liess sich nur langsam durch allmälige Uebung, Bäder etc. bessern. Die vollkommene Beseitigung desselben lässt sich jedoch nicht so schnell erwarten. Dasselbe ist der Fall mit der Taubheit der getroffenen Theile, die ebenfalls oft sehr lange noch zurückbleibt. Ein auderes sehr lästiges Residuum sind die oft lange Zeit anhaltenden neuralgischen Schmerzen, die meist wohl in einer Verletzung oder Zerrung von Nervenfasern ihren Grund haben. — —

Wir fügen nun diesen Notizen die Zusammenstellung der im Heiligen - Geist - Hospitale behandelten Verwundeten des 18. Septembers bei.

Es wurden unserer Behandlung übergeben:

leicht deckenden, durchaus nicht drückenden Verbandes bedient. Das Verfahren, welches bei complicirten Fracturen eingeschlagen wurde, werden wir bei Schilderung einiger derselben näher andeuten.

In allen Fällen wurden kalte Ueberschläge und Auflegen von Eisblasen bis zur beginnenden Suppuration angewandt. Bei Knochenwunden fuhr man meist länger mit der Kälteeinwirkung fort, als bei einfachen Wunden der Weichtheile. Die Natur selbst gibt uns den besten Fingerzeig, wie lange wir mit den Eiscompressen fortfahren sollen. So wie dem Verletzten die Kälte lästig ward, setzten wir sie aus. Wir können das Verfahren, welches man in Pariser Militärhospitälern häufig anwandte, nämlich mit den Eisumschlägen Wochen lange, in die Suppurationsperiode hinein, fortzufahren, nicht für zweckmässig halten. Vor Allem ist dadurch der Verwundete sehr dem Entstehen des Erysipelas ausgesetzt, einer der unangenehmsten Complicationen bei Verwundungen. — Die Angst vor dem Erysipelas hat andere ganz davon abgehalten, bei den Schussverletzungen kalte Ueberschläge anzuwenden. Wir halten jedoch diese Angst für nicht gerechtfertigt; wenigstens haben wir nie nachtheilige Folgen von der Anwendung der Kälte im ersten Stadium beobachtet. Das versteht sich von selbst, dass man die Verletzten vor Erkältung, zumal vor Zugluft, zu bewahren habe. Uns dünkt, dass viel eher dann erysipelatöse Entzündungen entstehen können, wenn die Heftigkeit der Entzündung im ersten Stadium nicht durch die Kälte gemässigt wird.

An anderen Orten haben wir gesehen, dass man die Eiterungsperiode durch fortwährendes Cataplasmiren zu unterstützen trachtete. Wir halten auch dies bei guter Eiterung der Schusswunden nicht für zweckmässig. Wir glauben, dass man die gute, normale Eiterung der Schusswunden am besten durch tägliches 1—2maliges Reinigen und Verbinden unterstützt. Cataplasmirt man eine in guter Eiterung begriffene Schusswunde fortwährend, so wird man gar leicht eine übermässige Erschlaffung in den Granulationen bewirken, die ungünstig auf die schnelle Heilung einwirkt. Es fällt uns ja auch sonst nicht ein, eine eiternde, durch andere Instrumente hervorgebrachte Wunde, ohne bestimmte anderweitige Indicationen zu cataplasmiren. Nur in den Fällen, wo in späterem Verlaufe in Folge von auftretender, stärkerer Entzündung Anschwellung und Verschlimmerung der Symptome entstand, nahmen wir zu den Lein-

samenumschlägen unsere Zuflucht, mit gleichzeitiger Anwendung von anderen kräftig wirkenden örtlichen Mitteln, wie Blutegel etc.

Wo sich Eiteransammlungen bilden mit mangelndem freiem Ausflusse, zögere man nicht die Wunde zu dilatiren, oder je nach Verhältnissen eine Contraincision zu machen. Bei sehr übelriechender Eiterung sahen wir uns einige Male genöthigt, die Charpie mit aromatischem Wein oder mit Campherspiritus zu tränken.

In der Mehrzahl der Fälle schloss sich der Wundkanal schnell. In andern war dies nicht der Fall; die äusseren Oeffnungen verklebten, während in der Tiefe im noch nicht geschlossenen Kanale die Eiterung anhielt. Dies trat besonders dann ein, wenn noch Theilchen von Kleidungsstücken oder sonstige fremde Körper im Wundkanale stacken. Hier hielten wir es für passend, eine Mesche, oder ein Setaceum von feiner Charpie, je nach den Verhältnissen mit Cerat oder Digestivsalbe bestrichen, einzuführen, und hatten allen Grund, mit dieser Verfahrensweise zufrieden zu sein.

Uebermässig starke oder schwammige Granulationen wurden mit Lapis infernalis oder mit Laudanum, je nach ihrer Beschaffenheit, bestrichen.

Sehr störend auf den Heilungsprocess sahen wir die nasskalte stürmische Witterung einwirken; die Heilung gerieth in den sonst so gut aussehenden Wunden in Stockung, die Kranken wurden von vielen Schmerzen belästigt, so dass die Wunden stets ein schmerzhaftes Barometer der äusseren Witterung waren.

Ein sehr lästiger Umstand, der nach der Vernarbung der Wunden öfters zurückblieb, besonders wenn die Flexoren der Extremitäten verletzt worden waren, war die übermässige Zusammenziehung der Beugemuskeln und dadurch bewirkte förmliche Contraktur. Dieser Zustand liess sich nur langsam durch allmälige Uebung, Bäder etc. bessern. Die vollkommene Beseitigung desselben lässt sich jedoch nicht so schnell erwarten. Dasselbe ist der Fall mit der Taubheit der getroffenen Theile, die ebenfalls oft sehr lange noch zurückbleibt. Ein anderes sehr lästiges Residuum sind die oft lange Zeit anhaltenden neuralgischen Schmerzen, die meist wohl in einer Verletzung oder Zerrung von Nervenfasern ihren Grund haben. — —

Wir fügen nun diesen Notizen die Zusammenstellung der im Heiligen-Geist-Hospitale behandelten Verwundeten des 18. Septembers bei.

Es wurden unserer Behandlung übergeben:



I.	Wunden des Kopfes . . . . .	10
II.	„ des Halses . . . . .	1
III.	„ des Thorax * . . . . .	9
IV.	„ des Thorax und gleichzeitig der oberen Extremität . . . . .	3
V.	Wunden des Abdomen** . . . . .	4
VI.	„ des Abdomen und gleichzeitig der oberen Extremität . . . . .	2
VII.	Wunden des Oberarms *** . . . . .	3
VIII.	„ des Ellbogengelenks . . . . .	1
IX.	„ des Vorderarms † . . . . .	2
X.	„ der Hand †† . . . . .	4
XI.	„ des Oberschenkels . . . . .	6
XII.	„ des Knies . . . . .	2
XIII.	„ des Unterschenkels . . . . .	3
XIV.	„ des Fussgelenks . . . . .	1
XV.	„ des Fusses . . . . .	2
Summa		53

### I. Kopfwunden.

Unter den 10 Kopfwunden befanden sich 4 Schusswunden, und 6 durch Säbelhiebe verursachte Verletzungen. Diese letzteren waren alle von untergeordneter Bedeutung, zum Theil blos die Kopfschwarte durchhauen, in keinem Falle die Kopfknochen selbst verletzt. Sie boten somit weniger Interesse dar und wurden in kurzer Zeit geheilt entlassen.

Unter den 4 Schusswunden war 1 Prellschuss, 2 Streifschüsse und 1 die Weichtheile des Nackens und Hinterhaupts penetrierender Schuss.

Bei dem Prellschusse war die Kugel gegen das Nasenbein am linken inneren Augenwinkel widergefahren, hatte eine Quetschung mit darauf folgender starker Anschwellung und Sugillation der Conjunctiva verursacht, ohne jedoch den Bulbus des Auges oder die Nasenknochen anderweitig zu beschädigen. Der Verletzte ward in der zweiten Woche geheilt entlassen.

---

\* Dazu noch 3 Fälle der Rubrik IV.

\*\* Dazu noch 2 Fälle der Rubrik VI.

\*\*\* Dazu noch 2 Fälle der Rubrik IV.

† Dazu noch 1 Fall der Rubrik IV, und 2 Fälle der Rubrik VI.

†† Dazu noch ein Fall der Rubrik IV.



Der eine Streifschuss hatte das rechte obere Augenlid von der Aussenseite her getroffen, das obere Augenlid zerrissen, und stark gequetscht; die Cornea war zerrissen, die wässrige Feuchtigkeit und Linse traten aus, der Glaskörper jedoch blieb erhalten. Die Anschwellung war sehr bedeutend. Es bildete sich eine *Atrophia anterior bulbi* aus; die Entzündung hatte sich nicht in die tieferen Theile des Auges fortgepflanzt. — Die Wunde des oberen Augenlides vernarbte trotz des bedeutenden Substanzverlustes gut. — Dieser Fall eignete sich sehr zur Einlegung eines künstlichen Auges. Der Verwundete ward in der siebenten Woche aus dem Hospitale geheilt entlassen.

Der andere Streifschuss war von bedenklicherer Art und bietet manches Interesse dar.

Der Verletzte ist ein Mann in den vierziger Jahren. Die Kugel hat den Kopf im oberen Theile des linken Seitenwandbeins von vornen nach hinten gestreift. Die zerrissene Wunde war zwei Zoll lang und beinahe einen Zoll breit; der Knochen lag in der Länge von einem Zoll bloss, seines Periosteums beraubt. Gleichzeitig Symptome von *Commotion* des Gehirns. Der Verwundete war zwar bei seiner Aufnahme in das Hospital, zwei Stunden nach seiner Verletzung, wieder bei sich, sprach jedoch sehr schwer, nur kurze, abgebrochene Worte, welche ihm häufig gänzlich entgingen, und welche er trotz aller Anstrengung nicht finden konnte. *Rèchtseitige Lähmung*. Der rechte Mundwinkel herabhängend, der linke in die Höhe gezogen; schiefe Stellung der Zunge nach der rechten Seite hin, rechte Iris etwas dilatirt. Die motorische Thätigkeit der rechten oberen und unteren Extremität aufgehoben, *Contractur* der rechten Hand und der Finger. Die Sensibilität der rechten Seite abgestumpft, nicht vollkommen aufgehoben. Puls voll, langsam.

Eis auf den Kopf; eine *Venäsection*; Wirken auf den Darmkanal; einfach deckender Verband.

Die nächsten Tage hielt dieser Zustand ohne Aenderung an, mit Ausnahme, dass auch die gastrischen Organe afficirt wurden. Sehr hartnäckige Stuhlverstopfung, dick schmierig belegte Zunge.

Acht Tage nach der Verwundung entstand eine starke Nachblutung, die durch Auflegen von Eisblasen gestillt wurde. Erst am eilften Tage fing der Schorf an sich loszustossen. An den gereinigten Wundrändern zeigten sich gute rothe Granu-

lationen; ein dicklicher gelber Eiter ward in mässiger Quantität abgesondert. Der blossgelegte Knochen hatte ein grauliches schmutziges Aussehen; auf demselben waren kleine schwarze Pünktchen und feine Streifchen ersichtlich, als Zeichen einer oberflächlichen Exfoliation.

Am dreizehnten Tage heftiger Krampfanfall im rechten Unterschenkel, Anschwellen des rechten Knies mit spontanen Schmerzen, gesteigert bei der Berührung. Auftreten von consecutiven Fiebersymptomen.

Ordination: Calomel, örtlich Cataplasmen, Unguentum neapolitanum; später innerlich Tartarus stibiatus in refracta dosi.

Unterdessen zog sich vom Rande her die Wunde immer mehr zusammen, der Knochen ward von aussen her von den Granulationen der Weichtheile bedeckt. Die Symptome der Paralyse verringerten sich zusehends; die Sprache ward immer leichter. Allmählig kam der Verwundete wieder in den Stand, ganze Sätze sprechen zu können. — Die Erscheinungen am Kniegelenk besserten sich am langsamsten.

In der dritten Woche bildete sich ein grosser Abscess am Steissbein, welcher incidirt ward. Auffallend war die vollkommene Empfindungslosigkeit des Kranken bei der Incision.

In der achten Woche fing der Knochen, welcher nur noch in der Grösse einer Erbse bloss lag, an beweglich zu werden und ward in der Länge von  $\frac{1}{2}$  Zoll und in der Breite von  $\frac{1}{4}$  Zoll mit der Pincette herausgenommen. An den Rändern des entfernten Stückes war es blos die äussere Knochenplatte, in der Mitte jedoch, in der Grösse einer starken Erbse, der Knochen in seiner ganzen Dicke, so dass man deutlich die dura mater blossliegen sah, so wie die Pulsationen des Gehirns durch die Lücke bemerken konnte. Diese kleine penetrirende Oeffnung fing an, sich mit guten Granulationen vom Grunde aus zu bedecken. Der Kranke kann wieder, wenn auch langsam, gehen, das Knie ist nur noch wenig geschwollen, die Steifheit desselben sehr in der Abnahme begriffen. Ebenso hat sich die Beweglichkeit der Finger wieder ziemlich hergestellt. Das Allgemeinbefinden ist gut.

In diesem Falle hatte sich wohl gleich nach der Verletzung im Innern der Schädelhöhle ein Extravasat gebildet. In welcher Beziehung die entzündliche Anschwellung des Knies zum Hauptleiden stand, ist weniger klar.

Fälle dieser Art warnen sicherlich, nicht voreilig zur Trepanation seine Zuflucht zu nehmen.

Bei der vierten Kopfschusswunde war die Kugel einen Finger breit vom linken Ohrläppchen am processus mastoideus eingedrungen, und an der spina occipitalis wieder ausgetreten. Die Schädelknochen nicht verletzt, keine Gehirnsymptome; die Anschwellung in der Umgegend des Schusskanals bedeutend; die Blutung mässig. Auch im weiteren Verlaufe traten keine misslichen Zufälle ein. Da der Schusskanal in der Tiefe sich nicht schliessen wollte, während sich die äusseren Oeffnungen bereits sehr zusammen gezogen hatten, so wurde eine Mesche in denselben eingezogen, welches Verfahren die vollkommene Schliessung bewirkte.

## II. Halswunden.

Wir hatten deren eine in Behandlung, welche anfangs irriger Weise für einen Prellschuss gehalten wurde.

In der Mitte des vorderen Randes des linken musculus sternocleidomastoideus war ein linsengrosser, blau unterlaufener Punkt. Trotz der genauesten Untersuchung war es nicht möglich, an dieser Stelle eine Oeffnung zu entdecken. Die ganze linke Seite des Halses und Nackens bis über den Unterkiefer hinweg war sehr stark angeschwollen, hart anzufühlen, schmerzhaft, das Schlingen sehr erschwert. Consecutive Fiebersymptome. Trotz entsprechend antiphlogistischer Behandlung nahm die Geschwulst so sehr zu, dass am dritten Tage die Zähne bereits trismusartig zusammengepresst waren, und dem Kranken nur mit Mühe etwas Flüssigkeit beigebracht werden konnte.

Ordination: Innerlich Solution von Tartarus stibiatus; äusserlich Cataplasmen.

Mit vieler Anstrengung erfolgte Erbrechen. Die Geschwulst verkleinerte sich darauf etwas. Am siebenten Tage zeigte sich an der Stelle des blauen Fleckes ein kleiner Eiterpunkt, aus dem sich etwas serös blutiger Eiter entleerte, und ein längerer, wollener Faden, von einer Halsbinde herrührend, die der Verwundete im Momente der Verletzung getragen hatte. Mit einer feinen Sonde konnte man nun in einen gegen drei Zoll tiefen Gang nach innen und hinten eindringen. Ein fremder Körper war jedoch nicht zu fühlen. Die Eiterung hielt noch gegen vierzehn Tage an. Nachdem noch einige Stückchen

Wolle ausgestossen worden waren, schloss sich die Wunde. Die Geschwulst war unterdessen gesunken. Der Mund konnte allmählig wieder geöffnet werden.

Es war dies somit kein Prellschuss, wie wir anfangs vermutheten, sondern ein kleiner fremder Körper, wahrscheinlich ein Schrot, war in den Hals eingedrungen. Es ist in diesem Falle bemerkenswerth, wie eine an und für sich so unbedeutende Verletzung dennoch so heftige Erscheinungen verursachen konnte.

### III. Wunden des Thorax.

Unter den 12 Schusswunden des Thorax war bei 4 die Lunge verletzt. Zwei derselben gingen zu Grunde. In den übrigen Fällen hatte die Kugel oft den sonderbarsten Lauf eingeschlagen.

1) Die Kugel war zwischen der vierten und fünften Rippe linker Seits, drei Finger breit vom Brustbein entfernt, eingedrungen, hatte die vierte Rippe zerbrochen, und war am Rücken wieder ausgetreten, nachdem sie die Spitze des Schulterblattes zersplittert hatte. Der Verwundete kam am zweiten Tage in Behandlung in einem bereits hoffnungslosen Zustande. Das Emphysem im Unterhautzellgewebe erstreckte sich bis über die linke Hüfte, den linken Rücken und Oberarm. Aus der Wunde quoll nur wenig Blut hervor. Viel Blut im Auswurf. Der Tod erfolgte am dritten Tage.

2) Die Kugel war in der Mitte der linken Clavicula eingedrungen, in der Richtung nach hinten, innen und unten, und ward einen Finger breit vom queren Fortsatz des vierten Rückenwirbels herausgeschnitten. Das Schlüsselbein war zerschmettert, es ward ein grosser, loser Splitter desselben entfernt. Die Eingangswunde weit klaffend, zerrissen, mit gezackten Rändern. In der Umgegend der Wunde mattere Percussion. Starke Blutung aus der Wunde. Viel Husten mit blutigem Auswurf. Schwere Respiration. Puls unregelmässig, aussetzend, klein. Grosse Schwäche. Aus der Wunde ward in den nächsten Tagen nach der Verletzung eine missfarbige, stinkende, sehr copiöse Jauche entleert. Der Tod erfolgte am achten Tage. Bei der Section fand man den obern Lungenlappen von der Kugel durchbohrt, das Lungengewebe an dieser Stelle zerstört, die Umgegend der Lungenwunde mit blutiger Jauche imbibirt. Die vierte und fünfte Rippe an ihrem Ansatz von der Wirbelsäule losgerissen.

3) Der Verwundete, ein untersetztes, blasses, cachektisch aussehendes Individuum (jedoch nicht tuberculös) war zwischen der vierten und fünften linken Rippe getroffen, drei Finger breit vom Sternum entfernt. Die Kugel war an der Spitze der Scapula ausgetreten, letztere leicht gesplittert. Viel Husten, blutiger Auswurf, schwere Respiration, harter und frequenter Puls. Eintretende matte Percussion der linken Brust. Antiphlogistisches Verfahren. Die Lungensymptome liessen darauf nach. Erst gegen den fünfzehnten Tag stiessen sich die Schorfe aus den Wunden los. Der Verwundete erholte sich nun zusehends. Die Wunde nahm ein gutes Aussehen an, es wurde aus ihr ein guter Eiter in mässiger Menge ausgeschieden. Aus der Wunde am Rücken stiessen sich kleine Knochensplitterchen aus. In der fünften Woche schloss sich dieselbe vollkommen. Nach Verlauf von acht Wochen war auch die andere Wunde beinahe geschlossen. Das Allgemeinbefinden vollkommen befriedigend. Keine Symptome von einem zurückgebliebenen Lungenleiden.

4) Die Kugel drang an der rechten Seite des Thorax in der Höhe der sechsten Rippe ein, ungefähr einen Zoll nach vornen von der grössten Beugung derselben. Der Ausgangspunkt in derselben Höhe, in der Mitte zwischen Wirbelsäule und Eingangsstelle. Erschwerte Respiration, viel Husten, Auswurf von Blut. Entschiedenenes antiphlogistisches Verfahren (zwei Venäsectionen). Der blutige Auswurf hört am fünften Tage auf, mit ihm schwinden auch die übrigen Lungensymptome. Die eintretende Eiterung ist gut und mässig stark. Mehrfach werden Knochensplitter der gestreiften (jedoch nicht fracturirten) Rippe ausgestossen. Die hintere Oeffnung schliesst sich in der siebenten Woche, aus dem Schusskanale kömmt kein Eiter mehr, auch die vordere Wunde ist dem Schliessen nahe.

Aus diesen 4 Fällen von penetrirenden Lungenwunden ist ersichtlich, dass keineswegs immer bei solchen Verletzungen Emphysem der äusseren Theile zu erfolgen pflegt, selbst unter Bedingungen, welche anscheinend dessen Entstehung begünstigen. Im zweiten Falle war die Oeffnung so gross, dass die aus der Lungenwunde austretende Luft direct nach aussen gelangen konnte. Im dritten und vierten Falle war durch das Anlegen eines fest anliegenden Verbandes (welcher erst nach einigen Tagen entfernt ward), der Austritt der Luft sowohl nach aussen,

als in das Unterhautzellgewebe verhindert worden. Im ersten Falle war, bereits ehe der Verletzte in Behandlung trat, ein starkes Emphysem entstanden.

Das Emphysem an und für sich halten wir für kein so sehr bedenkliches Symptom. Die Hauptgefahr dünkt uns ausschliesslich in dem längeren Contacte der Lungenwunde mit der Atmosphäre zu liegen. Wir haben neuerdings Gelegenheit gehabt, mehrere Fälle zu beobachten von Stichen in die Lunge mit sogleich darauf entstandenem, weit verbreitetem Emphysem, in welchen auf ein entsprechendes antiphlogistisches Verfahren das Emphysem in wenigen Tagen verschwunden war, und die Lungensymptome sich nicht weiter, als bis zur deutlich ausgeprägten Congestion nach der Brust entwickelt hatten. Bei oberflächlicher Lungenwunde, zumal durch Stich, entsteht bei engem Stichkanale und somit behindertem Austritte nach aussen sehr leicht Emphysem, und öfters in wirklich überraschender Ausdehnung. Man ist dann häufig in der That erstaunt, wie leicht und schnell bei sonst gesunden Individuen dieses Leiden heilt, ohne gefährliche Rückstände zu hinterlassen. Ungemein wichtig ist bei solchen Verletzungen der Umstand, wenn in Folge der Verschiebung der Muskelschichten und der Haut der Parallelismus von äusserer und innerer Wunde aufgehoben wird. Tritt dies ein, so ist die Gefahr beseitigt, welche der Contact der Luft hervorbringt. Das Entstehen des Emphysems hängt dann davon ab, in wie weit sich die Theile über die Lungenwunde geschoben und sie somit gleichsam verstopft haben. In solchen Fällen heilt die Lungenwunde bei gesunden Individuen häufig *per primam intentionem*, wenn selbst die äussere Wunde durch Eiterung heilt. Auch ist es keineswegs nothwendig, dass in Folge der Lungenverletzung sich Pneumonie oder Pleuritis entwickle. In den beiden oben erwähnten Schusswunden, so wie in zwei Stichwunden in die Lunge, welche wir in der neuesten Zeit im Hospitale zur Verpflegung hatten, blieben die Verletzten von den genannten consecutiven Entzündungen verschont.

Der geistreiche Dieffenbach empfahl, man solle, um ja den Contact der äusseren Luft mit der Lungenwunde zu verhüten, die ungleichen Ränder der Schussöffnung gleichschneiden, und dieselben genau durch die blutige Naht vereinigen. Wir können jenem Vorschlage nicht beistimmen. Den erstrebten Vorthail erreichen wir in den meisten Fällen ebenso

gut durch einen genau angelegten Verband mit unblutiger Vereinigung. Dagegen hat das Dieffenbach'sche Verfahren einen anderen grossen Nachtheil. Es wird nämlich nur in äusserst seltenen Fällen gelingen, eine Schusswunde per primam intentionem zu heilen. Bei eintretender Eiterung bricht entweder die Wunde wieder auf, und der gehoffte Vortheil des Verfahrens ist vereitelt, oder es bildet sich eine Eiteransammlung im Schusskanal, die nur ungünstig auf die Lungenwunde und die Brusthöhle einwirken kann. Dagegen wird in den Fällen, in welchen man von vorneherein den Austritt des Wundsecrets nicht durch die Naht behindert hat, die Vernarbung ungestört in der Tiefe anfangen, und somit der Contact mit der äusseren Luft unmöglich gemacht werden. Jedoch ist alsdann dringend zu empfehlen, den anfangs genau angelegten Verband während der ersten Tage nicht ohne dringende Indication zu entfernen.

Wir kehren wieder zur Aufzählung unserer übrigen Verletzungen des Thorax zurück.

5) Die Kugel ist am Manubrium sterni an dessen linker Hälfte eingedrungen, in fast horizontaler Richtung verlaufen, und einen Finger breit unter dem Anfange des äusseren Drittheils der rechten Clavicula wieder ausgetreten. Die Eingangswunde länglich mit ungleichen Rändern; der Körper des Brustbeins stark zersplittert. Starke Blutung. Keine Symptome von Verletzung der Brusthöhle. — Streng antiphlogistische Behandlung. Bei der eintretenden Eiterung wird längere Zeit hindurch eine sehr missfarbene, stinkende Jauche ausgeschieden; viele Knochensplitter losgestossen. Die Wunden sind nach drei Wochen vollkommen von den Schorfen gereinigt. Darauf beginnende gute Eiterung. Das Brustbein fängt an, mit guten Granulationen bedeckt zu werden. Da der Schusskanal noch nicht in seinem ganzen Verlaufe sich schliessen will, wird eine mit Digestivsalbe bestrichene Mesche durch denselben geführt. Nachträgliche Losstossung kleiner Knochensplitterchen. Der Kanal vernarbt in seiner ganzen Länge. Die äussere Wunde ist geschlossen, die am Sternum bildet noch eine Vertiefung in der Grösse einer starken Bohne. Allgemeinbefinden vollkommen gut.

6) Die Kugel ist unter der dritten rechten Rippe, zwei Finger breit vom Brustbein entfernt, eingedrungen, und ward etwas nach aussen vom rechten Acromion aus dem oberen,



äusseren und hinteren Theile des musculus deltoides herausgeschnitten. Keine Symptome von Lungenverletzung; das Schultergelenk nicht verletzt. Starke Blutung aus beiden Wundöffnungen, welche auf Anwendung von Kälte sich nicht stillen will. Die äussere Schnittöffnung wird deshalb mit der blutigen Naht vereinigt, die Schussöffnung tamponnirt, Eisüberschläge. Die Blutung steht hierauf. — Die eintretende Eiterung ist gut, normal. Der Schusskanal, so wie die Eingangsöffnung schliessen sich. Es ist bis jetzt noch Steifheit des Arms im Schultergelenke geblieben, welche jedoch bereits anfängt, sich zu bessern.

7) Die Eingangsöffnung der Kugel ist gerade über der Mitte des linken Schlüsselbeins, der Ausgangspunkt auf derselben Seite, zwei Finger breit nach aussen vom dritten Rückenwirbel. Keine Knochenverletzung. Die Eiterung tritt günstig ein. Gute Vernarbung des Schusskanals und beider Schussöffnungen.

8) Die Kugel ist am äusseren Rande des linken musculus cucullaris eingedrungen, drei Finger breit von der Clavicula entfernt, hat denselben in horizontaler Richtung durchbohrt, trat an der Wirbelsäule wieder aus und streifte in der Länge von drei Zoll über die rechte Schulter hin, die Haut und Fascia zerstörend. Die Heilung ging gut von statten, am längsten dauerte es, bis die grosse Hautwunde sich vollkommen vernarbt hatte.

9) Die hängende Handhabe einer Thürschelle war, von einer Kugel getroffen, wider den Rücken des Verletzten gefahren. Dadurch entstand eine zwei Zoll lange Wunde, parallel dem hinteren, oberen Rande des linken musculus deltoides. Starke Quetschung der Wunde und deren Umgegend. Der in die Tiefe der Wunde eingebrachte Finger kommt auf entblösste und gesplitterte Rippentheilchen. Keine Symptome von Verletzung der Brusthöhle. Die beginnende Eiterung ist gut, jedoch bildet sich alsdann eine Senkung des Eiters im blinden Wundsack aus, wesshalb eine Contraincision gemacht wird. Durchziehen eines Setaceums durch den Kanal, worauf die Wunde und der Kanal zu vernarben beginnen.

#### IV. Gleichzeitige Verletzung des Thorax und der oberen Extremität.

1) Schuss mit sechs Oeffnungen. Die Kugel hatte die Flexoren des linken Vorderarms im unteren Drittheile durch-



bohrt, drang darauf in den linken musculus pectoralis magnus ein, drei Finger breit nach unten von der rechten Clavicula, drei Zoll nach aussen vom Sternum; trat wieder aus am äusseren Rande des genannten Muskels vor seinem Ansätze an die obere Extremität, traf wieder einen halben Zoll von dieser Stelle entfernt den musculus biceps, durchbohrte denselben und trat im oberen äusseren Drittheile des musculus triceps aus. Bei diesem so sehr complicirten Verlaufe der Kugel wurden weder Knochen, noch grössere Gefässe und Nerven verletzt. Die Vernarbung der Wunden erfolgte verhältnissmässig schnell und günstig bis auf die Oeffnung im musculus pectoralis und im musculus biceps. Hier bildete sich eine Eitersenkung aus, welche die Einschneidung des unterhöhlten Bindegewebes und die Einlegung von Meschen in den noch nicht vollkommen geschlossenen Kanal erheischte. Darauf erst fing die Wunde an, sich zu verkleinern. — Nach Vernarbung der Wunde am linken Vorderarme blieb noch Contractur der Beugemuskeln der Hand und der Finger zurück. Der vierte und fünfte Finger blieben pelzig, der dritte in schwächerem Grade, ebenso die Ulnarseite des Vorderarms. Gleichzeitig Schmerz in den Gelenken der genannten drei Finger. Diese lästigen Nachwehen sind jedoch bereits sehr in der Abnahme begriffen, so dass es keinem Zweifel unterliegt, dass dieselben noch gänzlich schwinden werden. Obgleich wir in diesem Falle der Ansicht sind, dass alle sechs Oeffnungen von derselben Kugel herrühren, so wollen wir doch nicht die Möglichkeit ausser Acht lassen, dass hier eine Verletzung von zwei Kugeln statt gehabt habe. Alsdann müsste man annehmen, dass die beiden Wundöffnungen am Vorderarm von einem Schusse, die andern 4 Oeffnungen von einer zweiten Kugel herrühren. Auf die Aussagen des Verwundeten ist in diesem Falle nichts zu geben, indem dieselben, wie natürlich, seinem Vorthelle gemäss, gegenüber der Untersuchungscommission gerichtet sind.

2) Die Kugel ist im untern Theile des linken musculus biceps an dessen Radialrand, zwei Zoll über dem Ellbogen-gelenke, eingetreten, und an der Ulnarseite desselben Muskels in seinem mittleren Theile wieder ausgetreten; sodann drang die Kugel an der linken Seite des Thorax entsprechend der fünften Rippe wieder ein, und vier Zoll weiter hinten in derselben Höhe wieder aus. Die Brusthöhle blieb unverletzt, ebenso die Rippen unversehrt. Die vier Wunden vernarbten gut

und schnell; jedoch blieb noch Steifheit und Contractur im Ellbogengelenk zurück, so wie gestörte Beweglichkeit des dritten, vierten und fünften Fingers. Gleichzeitig grosse, paroxysmenweise sich verstärkende Schmerzhaftigkeit im ganzen Arme. — Trotz der Anwendung mannigfaltiger entsprechender Mittel, wie Bäder, Douchen etc., zeigten sich die zurückgebliebenen Störungen sehr hartnäckig, was besonders in der Verletzung des Ulnarnerven oder grösserer Zweige desselben seinen Grund haben mochte.

3) Die Kugel drang an der Dorsalseite des dritten Metacarpus der linken Hand ein, und an der Volarseite des zweiten Metacarpus aus. Dieselben wurden von ihr stark zersplittert. Sodann durchbohrte sie die seitlichen Muskelschichten des linken Thorax zwischen der dritten und vierten Rippe, und ward zwei Finger breit nach aussen vom äusseren Rande des Schulterblattes in derselben Höhe herausgeschnitten. Die Rippen blieben unverletzt, ebenso fehlte jedes Symptom einer Verletzung der Brusthöhle. — Aus den Wunden der Hand mussten mehrere Knochensplitter entfernt werden. Nichts desto weniger dauerte es über drei Wochen, bis sich die Schorfe von den Wunden der Hand vollkommen gelöst hatten. Im späteren Verlaufe trat eine Entzündung der Fascia der Hand auf, nach deren Beseitigung sich die Wunden schlossen. — Die Finger der verletzten Hand sind wieder ziemlich beweglich, nur der dritte Finger ist noch etwas steif geblieben.

## V. Wunden des Abdomen.

Unter den sechs Fällen von Unterleibswunden war 1 Bajonettstich und 5 penetrirende Schusswunden; von letzteren erlagen vier.

1) Bajonettstich. Das Bajonett ist  $\frac{1}{2}$  Zoll über der Mitte des linken Ligamentum Poupartil eingedrungen, die Wunde einen Zoll lang; aus derselben ist ein Stück Netz von 1 Zoll Länge und Breite vorgefallen. Dasselbe ward am Wundrande abgeschnitten, nachdem an der Basis desselben eine einfache Fadenschlinge durchgeführt worden war, um bei etwa eintretender Blutung aus dem abgeschnittenen Stücke leichter im Stande zu sein, dieselbe zu stillen. Es stellten sich keine bedenklichen Erscheinungen ein, die Wunde bedeckte sich mit guten Granulationen. Der Verwundete wurde bereits am 23.

**Tage nach geschehener Verletzung mit vollkommen geschlossener Wunde entlassen.**

Wir glauben, dass bei Unterleibswunden mit Netzvorfalle es viel rathsamer ist, das vorgefallene Netz abzuschneiden, als dasselbe in die Unterleibshöhle zurückzubringen, selbst wenn es unverletzt und nicht entartet ist. Die Hinwegnahme eines Theiles des Netzes ist mit keinen erheblichen Gefahren verbunden, zumal wenn man sich durch das oben angedeutete Verfahren vor Blutung sichert. Bringt man dagegen das anscheinend gesunde Netz in die Unterleibshöhle zurück, so hat man immerhin zu gewärtigen, dass in Folge seines Contactes mit der atmosphärischen Luft es in einen heftigen entzündlichen Zustand versetzt werde, der sich alsdann leicht in sehr gefahrdrohender Weise auf das Bauchfell und die Eingeweide des Unterleibs fortzupflanzen im Stande ist.

2) Die Kugel ist in die linke Hüfte eingedrungen, 1 Zoll unter der spina anterior superior ilei, das Hüftbein zerschmettert. Mehrere Knochensplitter wurden aus dem Schusskanal entfernt; die Kugel war nicht zu erreichen, der Schusskanal hatte die Richtung nach innen, unten und hinten. Starke Blutung, die sich jedoch auf Eisüberschläge stillte. Der Tod erfolgte 36 Stunden nach der Verletzung.

3) Die Kugel ist 1 Zoll unter der linken spina anterior superior ilei eingedrungen, der Schusskanal geht von oben nach unten und innen. Die Kugel nicht zu entdecken. Ungemein heftiger Schmerz im Unterleib; Auftreibung desselben; Harnverhaltung. Der Tod erfolgt nach 48 Stunden. Zerreißung der Blase.

4) Die Kugel ist an der rechten spina ilei superior anterior eingedrungen, und hat das Darmbein zerschmettert. Der Schusskanal geht in der Richtung nach dem kleinen Becken. Die Kugel wird am linken Rande des Afters gefunden, ganz oberflächlich liegend. Die Eingangsöffnung ist weit klaffend und zerrissen, die Ausgangsöffnung klein, der platt gedrückten Kugel, welche man bei der Untersuchung in ihr liegend fand, den Austritt nur in ihrem kleinsten Durchmesser gestattend. Es entwickelt sich eine heftige Peritonitis. Mit dem Urin, welcher mehrere Tage hindurch vermittelst des Catheters entleert werden muss, wird Blut ausgeschieden. Es gelingt zwar der acuten Peritonitis Meister zu werden. Die Wunden nehmen jedoch ein sehr schlechtes gangränöses Aussehen an. Auf-

treten deutlich ausgesprochener pyämischer Erscheinungen. Der Tod erfolgt am eilften Tage nach der Verletzung. Die Section zeigt organisirtes Exsudat in der Unterleibshöhle, Verjauchung der Blase, Zerschmetterung des Darmbeins und des Gelenkkopfes, derselbe ist vom Oberschenkelknochen abgerissen.

## VI. Wunden des Unterleibs und der oberen Extremität.

1) Die Kugel ist am zehnten Rückenwirbel eingedrungen, hat dessen seitliche Fortsätze zerschmettert. Die Austrittsstelle ist in der rechten Inguinalgegend. Gleichzeitig der ganze rechte Vorderarm zerschmettert, vom Handgelenk bis gegen das Ellbogengelenk hin, die Knochen mehrfach zerbrochen, bloss daliegend; die Weichtheile hingen in verschiedenen Bündeln zerfetzt herunter (diese gräuliche Zerfleischung ist allem Anscheine nach zum Theil durch halbscharfe Hieb Waffen, zum Theil durch einen Schuss hervorgebracht). Der linke Daumen fast ganz von der Hand losgerissen; nur noch an den Weichtheilen anhängend. Auf dem linken Seitenwandbeine eine über zwei Zoll lange, klaffende Hieb Wunde mit zerrissenen, gequetschten Rändern und Blosslegung des Craniums. — Der Tod erfolgte ungefähr sechs Stunden nach der vollbrachten Schandthat. Bei der Section fand man noch Zerreißung des Darms.

2) Die Kugel drang einen Zoll über dem äusseren Theile des linken Leistenbandes ein, und trat auf derselben Seite  $2\frac{1}{2}$  Zoll von der Wirbelsäule entfernt, in der Höhe des Randes des knöchernen Beckens wieder aus. Gleichzeitig ward der linke Vorderarm durchbohrt, und die Ulna in ihrem vorderen Theile zersplittert. Keine Symptome von Verletzung der Eingeweide. Aus der Wunde am Arme wurden mehrere Splitter entfernt. Nachdem bei der anfangs dünnen, serös blutigen Eiterung, sowohl aus der Wunde am Vorderarme, als auch aus der Wunde am Rücken noch mehrere Splitterchen sich losgestossen hatten, stellte sich gute Eiterung ein. Die Wunde am Unterleib schloss sich auffallend schnell, die drei anderen Wundöffnungen verkleinern sich zusehends und sind in gutem Vernarbungsprocesse begriffen.

## VII. Wunden des Oberarms.

Von den Schusswunden des Oberarms haben wir bereits in den früheren Rubriken mehrere erwähnt. Wir zählen hier

somit nur diejenigen auf, welche durch keine anderweitige Verletzungen complicirt waren.

1) Die Kugel hat den musculus biceps zwei Zoll über dem Ellbogengelenk durchbohrt, ohne die Gefässe und Nerven zu verletzen. Die Heilung erfolgte schnell, ohne zurückbleibende Störung.

2) Ein flach geschlagener Säbelhieb auf den Oberarm mit oberflächlicher Hautwunde und weit verbreiteter Contusion.

3) Ein Prellschuss auf den linken Oberarm mit oberflächlicher Verletzung der Weichtheile und Contusion der Umgegend.

### VIII. Wunden des Ellbogengelenks.

Die Kugel hatte das rechte Ellbogengelenk zerschmettert. Es wurde sogleich nach der Aufnahme des Verwundeten (den Tag nach der Verletzung) die Amputation am Oberarm vermittelst des Zirkelschnittes vorgenommen. Der Verlauf nach der Operation war ganz normal und günstig. Nach 41 Tagen wurde der Verwundete mit vollkommen geschlossener Amputationswunde entlassen. Der Stumpf war gut gebildet mit reichlichem Muskelpolster. Längere Zeit hindurch waren schmerzhaft empfindungen in dem hinweggenommenen Gliede und den Fingern zurückgeblieben.

### IX. Wunden des Vorderarms.

1) Die Kugel drang an der Volarseite des Vorderarms am Ulnarrande, zwei Zoll vom Ellbogengelenke entfernt, ein, und trat aus am Ulnarrande des musculus biceps,  $1\frac{1}{2}$  Zoll nach oben vom Ellbogengelenke. Keine Knochen verletzt, das Gelenk und die grösseren Gefässe unversehrt. Der Verwundete war von schlaffer Constitution, bei welchem daher die Heilung sehr langsam von statten ging, obgleich keine schlimmen Ereignisse auftraten.

2) Die Kugel ist einen Zoll unter dem Ellbogengelenke an der Aussenseite der Ulna eingedrungen, und hat dieselbe gesplittert. Der Schusskanal geht in schräger Richtung nach unten dem Radialrande zu. Der Ausgangspunkt ist 3 Zoll vom Eingang entfernt an der Radialseite des Rückens des Vorderarms. Starke Anschwellung in der Umgegend der Wunden. Die Eiterung stellte sich gut ein, jedoch legte sich die Anschwellung nicht. Mehrfach stiessen sich kleine Knochensplitter los. In der fünften Woche entstand eine heftige Periostitis mit

starker Anschwellung und Hervortreten ödematöser Granulationen aus der oberen Wundöffnung. Durch ein entsprechendes antiphlogistisches Verfahren gelang es, dieselbe zu beseitigen. Nachdem noch einige feine Splitterchen mit dem Eiter ausgeschieden worden waren, begannen die Wunden sich zu schließen. Die zurückgebliebene Anschwellung des Vorderarms war mässig. Die Beweglichkeit im Ellbogengelenk, so wie in den Fingern ungestört.

#### X. Wunden der Hand.

1) Die Kugel hatte das Gelenk des fünften Fingers mit dem Metacarpus zerschmettert, die Sehnen der Strecker des vierten und dritten Fingers blossgelegt, die erste Phalanx des dritten Fingers fracturirt, jedoch ohne Splitterung desselben. Der kleine Finger wurde sogleich bei der Aufnahme des Verwundeten exarticulirt. Die Wunde vernarbte gut, der gebrochene dritte Finger consolidirte sich, die Beweglichkeit stellte sich wieder her, im dritten Finger nur wenig behindert.

2) Die Kugel zerschmetterte den fünften Metacarpus, an der Dorsalseite eindringend und an der Volarseite wieder austretend. Es wurden mehrere Splitter entfernt. Die Wunden heilten gut und schnell, die Beweglichkeit des fünften Fingers blieb nur wenig erschwert. Die Sensibilität desselben und des fünften Metacarpalrandes waren bei seiner Entlassung aus dem Hospitale noch verringert.

3) Die Kugel drang von der Rückenfläche des zweiten Metacarpus ein, zerschmetterte denselben, und trat durch den Ballen des Daumens wieder aus. Es wurden mehrere Knochensplitter entfernt, die Schorfe lösten sich langsam los, worauf die Wunden sich schlossen. Die Beweglichkeit des zweiten Fingers war bei seiner Entlassung aus der Behandlung noch gestört.

4) Die Weichtheile des vorderen Gliedes des rechten Daumens wurden durch einen Streifschuss zum Theil weggerissen, zum Theil zerquetscht. Die zerrissene Wunde vernarbte ohne Auftreten weiterer Zufälle. —

Bei fast allen Schusswunden der Hand fiel uns auf, wie langsam sich die Schorfe losstiessen. Es hat dies eines Theils in der Knochenverletzung, anderen Theils in der Verletzung des fibrösen Apparates seinen Grund. Denn letzteres Gewebe setzt, wenn es abgestorben losgestossen werden muss, der

Heilung ein viel grösseres Hinderniss in den Weg, als ein einfaches, abgestossenes Bindegewebe.

### XI. Wunden des Oberschenkels.

Von den 6 Verletzungen des Oberschenkels betrafen 4 bloss die Weichtheile, die beiden anderen den Oberschenkelknochen, und zwar den Kopf desselben und seinen Hals.

1) Die Kugel ist in den Oberschenkel durch den musculus vastus eingedrungen, ungefähr 2 Zoll vom Schenkelbuge entfernt, und in gerader Richtung nach hinten wieder ausgetreten. Bei diesem Verlaufe hat sie den Trochanter major zerschmettert. Starke consecutive Anschwellung. Am siebenten Tage wird durch eine Gegenöffnung entsprechend der Lage des Trochanter major viel Eiter entleert. Der Eiter ist dünn, von schlechter Beschaffenheit. Am elften Tage wird die Eintrittsöffnung der Kugel erweitert, und durch dieselbe der nur noch an der Sehne adhärende Trochanter major herausgenommen. Dabei zeigt sich, dass in dem Oberschenkelknochen ein tiefer Sprung ist. Eintreten von Pyämie. Der Tod erfolgte am 18. Tage nach der Verletzung. Bei der Section fand man die Pfanne und den Gelenkkopf selbst unverletzt.

2) Die Kugel ist 2 Zoll nach aussen und unten von der spina anterior superior ilei eingedrungen, der Schusskanal geht in gerader Richtung nach hinten. Trotz der sorgfältigsten Untersuchung ist es nicht möglich, die Kugel zu entdecken. Unbeweglichkeit der getroffenen Extremität, grosse Schmerzhaftigkeit bei jedem Versuche, dieselbe zu strecken, ein Umstand, der sehr die genaue Untersuchung erschwerte. Die ersten fünf Tage waren die consecutiven Erscheinungen nicht von Belang. Am sechsten Tage Paralyse der Blase. Stets Blut mit dem Harne vermittelt des Catheters entleert. Am zwölften Tage liess er wieder selbständig den Urin. Unterdessen vermehrte Unbeweglichkeit beider untern Extremitäten, spontane Schmerzen in denselben, schlechtes Aussehen der Wunde, seröse, jauchige Absonderung aus derselben. Auffallend schnelle Abmagerung und Tabescenz des ganzen Körpers; bereits nach 14 Tagen Decubitus am Kreuzbeine. Eine Exploration per anum zeigt den Mastdarm in seinem ganzen Umfange erschlafft und sehr ausgedehnt. — Auffallend schnelle Zunahme aller Symptome der acuten Tabescenz. Der Tod erfolgte am 25. Tage nach der Verletzung. — Die Section zeigte die Kugel



in den Gelenkkopf selbst eingekeilt, den Gelenkkopf an seinem anatomischen Halse vom femur abgerissen. Die Pfanne unversehrt.

In diesem Falle waren wohl die paralytischen Symptome von einer Commotion des Rückenmarks abhängig.

3) Die Kugel ist an der äusseren Seite des oberen Dritttheils des Oberschenkels eingedrungen, und in derselben Höhe auf der vorderen Fläche ausgetreten. Ohne Knochenverletzung. Langsame Heilung der äusseren Wunde bei geschlossenem Wundkanal.

4) Die Kugel ist an der Innenseite des mittleren Theils des Oberschenkels eingedrungen, und an der Aussenseite etwas weiter nach hinten und unten wieder ausgetreten. Keine Knochenverletzung. Der Verletzte ist von schlaffer Constitution; die Eiterung hält daher lange an, der Kanal schliesst sich langsam. Desshalb müssen einige Zeit hindurch Meschen eingeführt werden, um einer Eiteransammlung in der Tiefe vorzubeugen.

5) Die Kugel ist an der Vorderfläche des unteren Dritttheils des Oberschenkels eingedrungen, und an der Aussenseite ungefähr in derselben Höhe wieder ausgetreten. Ohne Knochenverletzung. Da in diesem Falle die sehnigen Ausbreitungen der Muskeln verletzt waren, so blieb noch einige Zeit hindurch das Gehen erschwert.

6) Der Verletzte hatte schon in Folge einer vor längerer Zeit überstandenen Affection des Kniegelenks Steifheit in demselben, Contractur der Beugemuskeln, und Anschwellung des Gelenkes selbst (chronische Exsudationen in demselben.) — Die Kugel drang nun im unteren Dritttheile des Oberschenkels in dessen Mittellinie ein, und an der Aussenseite in derselben Höhe aus. In ihrem Laufe hat sie die sehnigen Theile der Muskeln auf der Vorderfläche des Oberschenkels zerrissen. Starke consecutive Anschwellung. Bei der darauf eintretenden Eiterung werden aus der äusseren Wunde gangraenescirte Theile der fascia ausgestossen. Die Eiterung wird sehr copiös; aus der oberen Wunde entleeren sich dicke, käseartige Flocken, aus der äusseren dünne, seröse Massen. Schmerzhafter Anschwellung des Knies. Fortpflanzen des Erysipelas über den ganzen Unterschenkel. Aus der äusseren Wunde treten bündelförmige Muskelpartien hervor. Erweiterung beider Wundöffnungen durch Incisionen. Die Geschwulst am Knie wird fluctuirend. An dessen Aussenseite desshalb incidirt und viel Eiter entleert. Der Eiter senkt sich an der Innenseite des



Unterschenkels herab. An der deutlichst fluctuirenden Stelle wird eine Gegenöffnung gemacht. — Gegen den Entzündungsprocess war unterdessen anfangs ein antiphlogistisches Verfahren eingeschlagen worden, und nachdem die entzündlichen Symptome zurücktraten und denen der erschöpfenden Eiterung Platz machten, ging man zu einer tonisirenden Behandlung über. Die Eiterung nahm allmählig einen besseren Charakter an, die Erschöpfung der Kräfte beseitigte sich. Jetzt (nach 8 Wochen) wird aus den beiden Schussöffnungen und der Gegenöffnung nur noch in mässiger Menge ein dicker Eiter ausgeschieden. Die Geschwulst ist geschwunden; das Knie ungefähr in derselben Dicke als vor der Verletzung. Das Allgemeinbefinden befriedigend, so dass der Kranke auf dem besten Wege der Wiederherstellung ist.

## XII. Wunden des Knies.

1) Bei einem Knaben verlief die Verletzung des Knies auf eine ungemein günstige Weise. Die Kugel war nämlich auf der inneren vorderen Seite des Knies eingedrungen, unter der Haut fortgelaufen, ohne die Kniescheibe zu verletzen, noch das Gelenk zu öffnen, und an der äusseren Seite wieder ausgetreten. Es traten keine bedenklichen Symptome auf, nur lösten sich die Schorfe langsam in Folge der Verletzung der sehnigen Gebilde. Die Wunden schlossen sich, ohne dass der Kranke im geringsten am Gebrauche des Gliedes behindert ward.

2) In einem anderen Falle war die Verletzung eine ungünstige. Es war dies ein sechzigjähriger Mann, welcher erst am achten Tage nach der Verletzung in einem ganz hoffnungslosen Zustande im Hospitale zur Behandlung kam. — Die Kugel war nämlich im obersten Theile des äussern Condylus der Tibia eingedrungen, und an der inneren Seite der Kniekehle wieder ausgetreten. Die ganze Extremität war stark erysipelatös angeschwollen bis gegen die Hüfte hin, die Haut heiss, gespannt, glänzend, dicke Venenstränge in derselben als dunkelrothe Streifen hervorspringend. Die Wunden gangraenös; aus denselben wurde eine copiöse Menge von chocoladefarbiger, ungemein stinkender Jauche entleert. Die begleitenden Fiebersymptome hatten den Charakter des nervösen Fiebers. Die Kräfte lagen sehr darnieder. — Es gelang zwar des intensiven Erysipelas Meister zu werden; jedoch hielt die Verjauchung des Bindegewebes an Ober- und Unterschenkel an. Die Symp-

tome des nervösen Fiebers nahmen zu. Es entstand eine grosse Parotidengeschwulst. Der Tod erfolgte am 19ten Tage nach der Verletzung.

Die Section zeigte den Condylus der Tibia in Form eines runden trepanartigen Loches von der Kugel durchbohrt, ohne dass dieselbe zersplittert gewesen wäre. Ein feiner Sprung erstreckte sich bis in das Kniegelenk. Letzteres war bereits in Verjauchung übergegangen; die Knorpel zerstört. Das Unterhautzellgewebe der ganzen Extremität verjaucht.

Aus welchem Grunde man früher nicht die Amputation vorgenommen hatte, ist uns unbekannt geblieben. Bei seiner Aufnahme in das Hospital war sie leider nicht mehr möglich.

### XIII. Wunden des Unterschenkels.

Die 3 Verletzungen des Unterschenkels waren sehr bedeutend; in allen drei Fällen Zerschmetterung beider Knochen, bei zweien mit bedeutendem Substanzverlust. Von der Ueberzeugung ausgehend, bei Verletzungen dieser Art in einem Hospital nicht allzu schnell zur Absetzung des Gliedes schreiten zu sollen, versuchten wir die Erhaltung der Extremitäten. In zwei Fällen ist dieses Verfahren von dem schönsten Erfolge gekrönt gewesen, im dritten Falle hatten wir leider den Verlust des Verwundeten zu beklagen.

1) Die Kugel war an der Vorderfläche des Unterschenkels auf der Gränze zwischen mittlerem und unterem Dritttheile eingedrungen, und an der Innenseite in derselben Höhe wieder ausgetreten. Die Tibia stark zersplittert, die Bruchenden übereinander geschoben, das untere 1 Zoll weit aus der Wunde hervortretend. Gleich beim ersten Verbande wurden grosse, lose Splitter entfernt. Die Extremität ward, nach Bedeckung der Wunden mit Charpie, mit den einfachen Scouttetenischen Streifen verbunden, und auf eine schiefe Ebene gelegt, bei welcher die Einrichtung so getroffen ward, dass die Contraextension durch das feste Anliegen des Oberschenkels gegen die aufsteigende Ebene bewirkt wurde, während durch Anliegen des Fusses an ein Fussbrett die Extremität soviel wie möglich in der Extension erhalten wurde. In der ersten Zeit waren freilich die so sehr gesplitterten Bruchenden, welche sich gegenseitig keine Stützen boten, leicht noch Verschiebungen ausgesetzt. Wir halten dies indess für keinen so grossen Missstand als es bei der ersten Betrachtung wohl scheinen möchte, indem

man doch im Voraus versichert sein kann, dass die ihres Periosteums beraubten Bruchenden sich noch nachträglich losstossen werden. Der Verband wurde, so lange die Eiterung stark war, täglich zweimal erneuert, nur die beschmutzten Streifen entfernt, und die grösst-mögliche Reinlichkeit beobachtet. — Die Reaktionssymptome waren bei diesem robusten Verletzten sehr bedeutend. Die eintretende Geschwulst beträchtlich. Aus der inneren Wunde drang ein dicker Muskelbündel hervor, der dem Ausflusse des Wundsekrets und Eiters hinderlich in den Weg trat. Desshalb wurde die Wunde durch eine Incision erweitert. Am sechsten Tage begann der Kranke zu deliriren, und es entwickelte sich alsbald ein heftiges Delirium tremens, dessen man erst nach sehr grossen Gaben Opium Meister ward. Unterdessen hatten die Wunden ein schlechtes Aussehen angenommen; es ward eine copiöse, stinkende Jauche entleert, die Extremität von Erysipelas ergriffen, das sich über den ganzen Oberschenkel ausbreitete, daselbst Eitersenkungen verursachte, denen man durch Incisionen entgegen trat. Nach dem Aufhören des Delirium tremens liess auch das Erysipelas nach und die Eiterung besserte sich. Es hatten sich noch mehrere Knochensplitter gelöst; welche entfernt wurden. Trotz der grössten Sorgfalt schoben sich jedoch die schiefen, spitzigen Bruchenden immer noch bei der geringsten Bewegung übereinander und beeinträchtigten die Weichtheile. Es wurden daher beide, jedes in der Länge von  $\frac{1}{2}$  Zoll resecirt. Um die richtige Lage des Gliedes leichter zu erhalten, befestigte man auf dem Rücken desselben eine leichte hölzerne Schiene. — Die Eiterung ward zusehends besser. Die grossen Wundöffnungen verkleinerten sich schnell durch gute, normale Granulationen, die in der sechsten Woche bereits den Wundkanal geschlossen hatten und die Bruchenden umschlossen hielten. Da nun keine Gefahr einer störenden Verrückung mehr zu befürchten war, wurde die Extremität von der schiefen Ebene genommen, einfach mit der Scuttetenischen Binde umwickelt, auf der Aussenseite eine Holzschiene angelegt mit an ihr befestigtem schiefen Fussbrette, welches die Ferse um 1 Zoll überragte, um sie vor dem so lästigen Aufliegen zu schützen. An der Innenseite wurde ebenfalls eine Holzschiene, bis zum Knie gehend, angepasst. Durch die kleine auf der Vorderfläche liegende Schiene erhielt der ganze Verband mehr Festigkeit. Die Heilung schritt ungestört günstig fort. Das obere ent-

blösste Bruchende stiess sich in der achten Woche los, indem die abgestorbenen Theile desselben durch Resorption der Knochensubstanz sich von dem noch lebenskräftigen Knochen und Callus gelöst hatten. Acht Tage später wurde das beweglich gewordene untere Bruchende entfernt. — Der Unterschenkel hat bereits wieder einige Festigkeit, und es steht zu erwarten, dass nach Verlauf von ungefähr 4 Monaten, vom Zeitpunkt der Verletzung an gerechnet, der Verwundete wieder im Stande sein wird das Glied zu gebrauchen. Die durch den bedeutenden Substanzverlust eintretende Verkürzung wird ihn nicht sehr beeinträchtigen. — Jedoch glauben wir, dass bei so bedeutenden Verletzungen die Erhaltung des Gliedes nur bei gesunden, jugendlichen Individuen gewagt werden kann. Bei älteren oder dyskrasischen Subjekten würden wir in analogen Fällen die Amputation für angezeigt halten.

2) Der folgende Fall ist dem vorigen sehr ähnlich. — Die Kugel ist an der Aussenseite des Unterschenkels zwischen dem mittleren und unteren Theile eingedrungen, hat Tibia und Fibula zersplittert, und ist an der Innenseite in derselben Höhe wieder ausgetreten. In den ersten Tagen nach der Verletzung quollen grosse Muskelpartien aus der äusseren Wunde hervor, klebten sich daselbst ein, und verhinderten den Ausfluss von Wundsekret und Eiter. Man sah sich daher genöthigt, die Wunde durch eine Incision zu erweitern. Es wurden noch nachträglich grosse Knochensplitter entfernt, welche am Tage der Verletzung nicht erreichbar waren, und sich jetzt erst allmählig gelöst hatten. Die spitzen Bruchenden ragten aus der inneren Wunde hervor, ohne sich eine Stütze zu bieten. Desshalb wurden sie beiderseitig in der Länge von  $\frac{1}{2}$  Zoll resecirt. — Auch hier waren die folgenden Reaktionssymptome, besonders die Geschwulst sehr bedeutend, und nahmen erst nach Hinwegnahme aller, zum Theil schwierig entfernbaren Knochenfragmente ab. Der Kranke blieb von sonstigen, misslichen Symptomen verschont, ward jedoch sehr durch die aufgelegene Ferse belastigt. Die Verbände wurden ganz analog dem vorigen Falle eingerichtet. Die Hauptschwierigkeit der Behandlung lag hier in der Neigung beider Bruchenden nach innen. Nichts destoweniger fing auch die innere Wundöffnung an sich mit guten Granulationen auszufüllen. Das nekrotische obere Bruchende der Tibia stiess sich in der achten Woche los, das untere hingegen hing fester mit dem neuen Callus zusammen, und

zeigte daher weniger Neigung zum Losstossen, zumal es allem Anscheine nach viel grösser als das obere ist, und mit breiterer Basis noch festzusetzen scheint. Durch dieses abgestorbene Knochenstück wird die Anschwellung des Unterschenkels noch erhalten, und ein fortwährender Reiz auf die äussere Wunde und die Granulationen ausgeübt. Erst nach dessen nahe bevorstehender Losstossung steht zu erwarten, dass die Geschwulst fallen, und die Wunde schneller vernarben werde. Der Unterschenkel hat jedoch bereits durch den neu erzeugten Callus einige Festigkeit. — Auch in diesem Falle steht mit ziemlicher Sicherheit zu erwarten, dass in einem Zeitraume von 4—5 Monaten der Kranke sich wieder der unteren Extremität wird bedienen können. Freilich wird auch hier der grosse Substanzverlust eine Verkürzung des Gliedes bedingen.

3) Die Kugel war im unteren Dritttheile der vorderen Fläche der rechten Tibia nahe am Gelenke eingedrungen, und ward an der Aussenseite in derselben Höhe aus dem äusseren Knöchel entfernt. Tibia und Fibula fracturirt, jedoch ohne starke Splitterung. Das Gelenk frei, beweglich. Die Constitution des Verletzten ist gut. Unter diesen Umständen ward die Erhaltung des Gliedes versucht. Die Reaction war in den ersten Tagen nach der Verletzung mässig. In der zweiten Woche stossen sich mit dem Eiter kleine pulverförmige Knochenblättchen los. Am 15. Tage nach der Verletzung schwoll das Glied stark an; aus der äusseren Wunde traten oedematös angeschwollene Granulationen bauschförmig hervor, dabei grosse Empfindlichkeit, jedoch war das Fussgelenk noch beweglich. Der Eiter nahm einen sehr übel riechenden, scharfen, käsigen Charakter an. An dem inneren Knöchel bildete sich eine Eiteransammlung, welche incidirt wurde, und nichts destoweniger die Weichtheile der Ferse unterhöhlte. Geschwulst und Eiterung besserten sich zwar wieder etwas, bis am 26ten Tage eintretende und sich wiederholende Frostanfälle, gefolgt von den Erscheinungen der Eitervergiftung, den Zustand des Kranken hoffnungslos machten. Der Tod erfolgte am 34ten Tage nach der Verwundung.

Bei der Section zeigte sich die Tibia in ihrem unteren Ende durchlöchert, das untere Ende der Fibula und der äussere Knöchel abgerissen, beide cariös, das Gelenk in Folge der Verjauchung geöffnet, der knorpliche Ueberzug des Astragalus zerstört.

#### XIV. Wunden des Fussgelenks.

Die Kugel hatte das linke Fussgelenk durchbohrt, das untere Ende der Tibia und den Astragalus zerschmettert. Es wurde desshalb die Amputation im oberen Dritttheile des Unterschenkels mittelst des Zirkelschnitts vorgenommen. In den ersten Tagen nach der Operation traten keine bedenkliche Zufälle auf, nur war die über alle Massen grosse Aufgeregtheit und Empfindlichkeit des Operirten sehr auffallend. Als am siebenten Tage der ganze Verband erneuert ward, fand man die Wunde in gutem Aussehen, die Wundränder an einander anliegend, die Schnittfläche nur einen Finger breit offen, die Eiterung mässig und gut. Nichts destoweniger liess die krankhafte Aufregung des Kranken nicht nach. Im Laufe der zweiten Woche stellten sich reissende Schmerzen in den Gelenken der oberen Extremitäten ein, ein Symptom, das wir nach Operationen für ein sehr beachtenswerthes halten, indem wir in einer Anzahl von Fällen es der Pyaemie vorhergehen sahen. Leider bestätigte sich nur zu bald unser Verdacht; indem bereits am 16ten Tage ein heftiger Schüttelfrost auftrat, welcher sich mehrmals wiederholte, und von allen Symptomen der Eiterresorption begleitet war. Die Wunde nahm gleichzeitig ein schlechtes Aussehen an. Die Ränder derselben platzten wieder aus einander, bedeckten sich mit grünlich gelbem Exsudat, und sonderten einen serösen schlechten Eiter ab. Der Tod erfolgte am 23ten Tage nach der Verletzung.

Die Section zeigte die Vena cruralis bis in das Becken strotzend gefüllt mit Eiter (nicht mit Blut gemischt). Im Becken erst hatte sich in ihr ein Thrombus gebildet. Bei genauer Untersuchung der Wundfläche fanden wir die grösseren Venen in derselben (auch die vena cruralis) alle obliterirt. Die Eiteransammlung in der Vene begann erst in einiger Entfernung von der Schnittfläche. In den Lungen mehrere consecutive Eiterheerde. Die schmerzhaften Gelenke gesund.

#### XV. Wunden des Fusses.

1) Die Kugel war unter dem inneren rechten Knöchel eingedrungen, und 1 Zoll weiter nach hinten und unten wieder ausgetreten. Der Schusskanal verlief ganz oberflächlich, ohne Verletzung der Fussknochen. Die  $\frac{3}{4}$  Zoll breite Hautbrücke wurde auffallender Weise an diesem so sehr angespannten Theile erhalten. Die Schorfe lösten sich nur langsam los, wie

es gewöhnlich bei den Schussverletzungen in fibrösen Gebilden, zumal der Hand und des Fusses, zu sein pflegt. Nach der Reinigung der Wunde erfolgte die Vernarbung rasch und ohne Störungen zu hinterlassen.

2) Streifschuss über den linken Fussrücken, vom hinteren Theile des ersten Metatarsus anfangend, und bis zum vorderen Theile des vierten Metatarsus sich erstreckend. Die Fussknochen sind nicht verletzt, blos die Weichtheile und der fibröse Ueberzug zerstört. Der Vernarbungsprocess ging gut und schnell von statten.

Zum Schlusse dieser Notizen bemerken wir, dass jetzt Ende November folgende noch nicht vollkommen geschlossene Wunden sich noch in unserer Behandlung befanden:

- 1) Kopfwunde Nr. 3.
- 2) Brustwunde Nr. 5.
- 3) Thoraxwunde Nr. 9.
- 4) Wunde des Thorax und der oberen Extremität Nr. 1.
- 5) Wunde des Abdomen und Vorderarms Nr. 2.
- 6) Wunde des Oberschenkels Nr. 3.
- 7) Wunde des Oberschenkels Nr. 4.
- 8) Wunde des Oberschenkels Nr. 6.
- 9) Wunde des Unterschenkels. Nr. 1.
- 10) Wunde des Unterschenkels Nr. 2.

Diese zehn Verletzten sind sämmtlich in der besten Heilung begriffen, und werden zum grossen Theile bereits in den nächsten Tagen wieder vollkommen hergestellt sein.

Wie aus der Zusammenstellung unserer 53 Verwundeten sich ergibt, starben folgende 11 im Hospital:

- 2 penetrirende Brustwunden.
- 4 penetrirende Unterleibswunden.
- 2 Zerschmetterungen des Oberschenkels.
- 1 Zerschmetterung des Knies.
- 1 Zerschmetterung des Unterschenkels.
- 1 Zerschmetterung des Fussgelenks nach vollzogener Amputation.



VIII.  
**Kleinere Mittheilungen.**

---

**Ein Fall von eigenthümlicher Erkrankung  
der Lymphgefäße.**

Von  
**DR. W. FETZER**  
in Stuttgart.

Mit chemischen Untersuchungen von Prof. Schlossberger.

---

Die Zahl der Fälle, bei welchen es möglich war, menschliche Lymphe zur Untersuchung zu bringen, ist bis jetzt noch eine sehr kleine. Nasse führt in dem Artikel Lymphe in Wagner's Handwörterbuch der Physiologie nur vier an, bei welchen die Ursache des Lymphergusses eine traumatische war; nirgends hingegen findet sich eine Nachricht einer spontanen Erkrankung eines oder mehrerer Lymphgefäße, verbunden mit Ergiessung von Lymphe.

Im Sommer dieses Jahres bot sich mir die ausserordentliche Gelegenheit dar, einen solchen Fall beobachten und die ausgeflossene menschliche Lymphe einer Untersuchung unterwerfen zu können.

Ein Mädchen von 16 Jahren, in der Pubertät befindlich, noch nicht menstruiert, hatte ausser einer doppelten Schenkelhernie, welche sie in ihrem achten Jahre bekam, noch nie eine Krankheit durchgemacht. Im Sommer 1847 bemerkte sie auf ihrem Bauche einzelne kleine warzenförmige Hervorragungen, welche sie jedoch unbeachtet liess, bis sie von dem Bandagisten beim Anlegen eines neuen Bruchbandes aufgefordert, sich mir zu Ende Januars 1848 zeigte. Bei der Untersuchung stellte sich ein drei Finger breiter, bandartiger Streifen von bräunlicher Farbe dar. Derselbe fing 1 Zoll unter dem Nabel, links von der linea alba an, verlief nach links und oben, und indem er

zwischen den falschen Rippen und dem Hüftbein durchging, setzte er sich von hier aus, allmählig heller und schmaler werdend, bis an die Rückenwirbel fort. Auf diesem Streifen vorn auf der Bauchwandung, 1 Zoll unter dem Nabel, etwa 2 Linien von der linea alba entfernt, war die Haut durch einen Haufen mehrerer, etwa 18, warzenförmiger Geschwülste erhoben, welche die Grösse einer männlichen bis zu der einer weiblichen Brustwarze, und dieselbe Farbe wie die umliegende Haut hatten. Beim Befühlen waren sie schmerzlos, welk, konnten in die Bauchwand hineingedrückt werden, erhoben sich aber sogleich wieder beim Nachlass des Druckes. — Ohne besondere Veranlassung fühlte die Kranke während des Monats Juli von Zeit zu Zeit längs des Streifens gegen die Hüfte hin leichte durchfahrende Stiche, die sie aber nicht beachtete.

Am 31. Juli auf einem Spaziergang und dann zu Hause floss nach ihrer und ihrer Mutter Angabe etwa  $\frac{1}{4}$  Pfd. einer milchigen Flüssigkeit aus ihrem Bauche, welche in kurzer Zeit eine sulzige Consistenz annahm. Als ich die Kranke sah, war die Beschaffenheit der Hervorragungen und des Streifens dieselbe, wie vor einem halben Jahre, ausgenommen, dass der bräunliche Streifen sich nicht mehr auf den Rücken fortsetzte. Ein Ausfluss fand gerade nicht statt; vielmehr stellte sich derselbe erst nach drei Tagen wieder ein, und dauerte bis zum 6. August ununterbrochen fort. Aus zwei grösseren Hervorragungen nämlich sickerte beständig tropfenweise eine milchige, alkalisch schmeckende und reagirende Flüssigkeit aus, deren Menge so gross war, dass die Mutter der Kranken bestimmt versicherte, dieselbe habe wenigstens  $3\frac{1}{2}$  Schoppen verloren. Wenn eine der beiden Quellen comprimirt wurde, war der Ausfluss aus der andern um so stärker. Unter der Loupe zeigte sich in der Mitte dieser beiden Hervorragungen ein rothes Pünktchen, aus dem die Tropfen kamen. Die in diesen Tagen zu verschiedenen Malen gesammelte Flüssigkeit schied sich anfangs nach 30, später nach 15, 10 und 4 Minuten in ein milchiges, trübes Serum, welches durch Aether klar wurde, und in ein helleres, milchiges, ziemlich grosses Coagulum, welches sich deutlich an der Luft röthete. — Am 7. August schnitt ich mit der Scheere eine der Hervorragungen weg, welche durch die vollständige, etwas verdünnte cutis gebildet war. Unmittelbar darauf, nachdem das Gefäss geöffnet war, konnte ich in demselben eine Sonde etwa 1 Zoll weit nach links und oben schieben. Aus der Oeffnung floss im Ströme eine bedeutende Menge dieser milchigen Flüssigkeit (wenigstens  $\frac{1}{2}$  Schoppen) aus, welche nicht durch Compression, nicht durch Alaun, sondern erst durch wiederholtes nachdrückliches Aetzen mit Höllenstein zum Stillstand gebracht werden konnte, was um so nöthiger war, als die Kranke sich schwach und matt fühlte, und der Puls kleiner wurde. — Um die baldige Wiederkehr des Säfteverlustes zu verhindern, bestrich ich mit einer starken Höllensteinlösung den ganzen Umkreis der Wunde.

Seit dieser Zeit ist zwar nichts mehr ausgeflossen; allein, nachdem die gangränescirte Haut sich abgestossen hat, sind dieselben Hervorragungen wieder vorhanden, es haben sich ihrer noch mehr und noch grössere gebildet, und der ganze Streifen von der linea alba an bis an die Hüfte ist mit hirsekorn- bis linsengrossen Auftreibungen wie besäet, während die Haut des Streifens selbst beinahe die Blässe der Hautfarbe der übrigen Bauchwand hat.

Was die Diagnose betrifft, so ist es schon nach dem Bisherigen, namentlich aber durch die Gerinnung, unzweifelhaft, dass die Flüssigkeit Lymphe ist; wiewohl es als einziges Beispiel dasteht, dass dieselbe aus der allgemeinen Bedeckung nicht als wasserhelle, sondern als milchig trübe aussickerte, mochte sie bei nüchternem Zustand der Kranken, oder nachdem sie etwas genossen hatte, aufgefasst worden sein; kurz, dass dieselbe sich verhielt, wie der Inhalt der Chylusführenden Saugadern oder des ductus thoracicus während oder kurz nach der Verdauung. Dass, wie bei diesen, die milchige Trübung von Fettgehalt herrührt, zeigt das Klarwerden des Serum durch Aether. Für die Quelle des Fettes aber lässt sich mit Bestimmtheit nichts anführen; die genaueste Untersuchung des Bauches liess nichts Anomales entdecken; am nächsten liegt wohl der Gedanke, dass es durch Aufsaugung von Fettpartikelchen aus dem Fette der Bauchwand und der ihr zunächst gelegenen Theile in diese Lymphgefässe gelangte. Der Umstand jedoch, dass die Kranke durch den schnellen Verlust von Lymphe am 7. August in einen Ohnmacht ähnlichen Zustand kam, führt zu dem Verdacht, dass die erkrankten Lymphgefässe vielleicht mit dem ductus thoracicus in naher Communication stehen. — Die röthliche Färbung des Gerinnsels an der Luft konnte nicht von zufällig beigemischtem Blute herrühren, da nirgends eine verletzte Stelle der Haut zu finden war, und die Lymphe vom 7. August gar nicht zur Beobachtung genommen wurde. Die Ursache der Röthung konnte jedoch in nichts Anderem, als in der Anwesenheit von Blutfarbstoff liegen. — Die Hervorragungen, aus welchen die Lymphe ausfloss, können für nichts Anderes, als für varicose Ausbuchtungen von einem Bündel von Lymphgefässen angesehen werden, welche wahrscheinlich nach dem ganzen Verlauf des Streifens erweitert und aufgetrieben sind; vielleicht in Folge eines entzündlichen Processes in ihrer nächsten Umgebung, wofür die leichten Stiche längs des Streifens sprechen dürften, und wodurch eine Obstruction eines Gefässstammes veranlasst worden wäre.

Mit der Diagnose, dass die Flüssigkeit ächte Lymphe ist, stimmt auch die microscopische und chemische Untersuchung derselben überein. — Herr Professor Dr. O. Köstlin von hier hatte die Güte, einen Theil der Flüssigkeit unter dem Microscop zu beobachten und als das Resultat seiner Untersuchung mir Folgendes mitzutheilen:

Die Flüssigkeit enthielt neben ausgebildeten festen Gewebstheilen

durch ihre ganze Masse äusserst zahlreiche pulverförmige Körnchen mit starker Molekularbewegung, von welchen, wie es vom Chylus nachgewiesen ist, die milchige Trübung der Flüssigkeit herrührt. Aether machte diese klar, und es ist daher kein Zweifel, dass jene Partikelchen, wenigstens zum grössten Theil, aus Fett bestanden; Essigsäure machte sie deutlicher und bestimmte sie, in Tropfen zusammen zu fliessen. Sonst kamen nur wenige, nicht über  $\frac{1}{300}$  grosse Fetttropfen vor.

Die festen Elemente bestanden zum grössten Theil aus kreisrunden, convexen, nicht ganz kugelrunden Lymphkörperchen mit unebener, matter Oberfläche, meist von sehr schwach gelblicher Farbe, gewöhnlich mit undeutlichem Kern, der schon nach eintägiger Aufbewahrung mehr hervortrat. Einige waren etwas grösser, andere etwas kleiner als Blutkörperchen. Essigsäure schien einige Körperchen ganz zu lösen; in andern brachte sie einfache, unregelmässige, ausgezackte, scharf contourirte Kerne zum Vorschein. — Ausser diesen regelmässigen Körperchen fanden sich andere, intenser gelb, scheibenförmig, nicht concav, ohne allen Kern, an der Oberfläche eben, aber immer in geringer Zahl. Diese letzten Formen scheinen den Uebergang in Blutkörperchen zu bezeichnen. Von solchen Uebergangsformen rührte wohl auch die deutliche Röthung her, welche das Faserstoffgerinnsel an der Luft erhielt.

Die chemische Analyse hat meiner Bitte gemäss Herr Prof. Dr. Schlossberger von Tübingen vorgenommen, der die Gefälligkeit haben will, die Resultate seiner Arbeit hier folgen zu lassen.

### Chemische Untersuchung von Professor Schlossberger.

Die quantitative Analyse dieser Lymphe wurde in der von Geiger und mir bei unserer früheren Untersuchung der Pferdslymphe (s. dies Archiv 1846. p. 392) angegebenen Weise vorgenommen, und ergab in 1000 Theilen:

Wasser . . . . .	930,68
Eiweissartige Materie . . . . .	47,26
Fett . . . . .	0,29
Extractivstoffe . . . . .	8,30
Salze . . . . .	9,54

Die Menge des Faserstoffs konnte nur zusammen mit den von ihm eingeschlossenen Lymphkörperchen bestimmt werden, da ich er-

stern nicht durch Quirlen abscheiden konnte, sondern in der übersandten Flüssigkeit natürlich eine förmliche placenta vorfand, und kein Mittel bekannt ist, beide quantitativ von einander zu scheiden. Leider ging das Filter, auf dem die placenta gesammelt und mit Wasser gewaschen worden war, nach der ersten Trocknung und Wägung, die 6,04 festen Rückstand ergeben hatte, verloren, so dass weder eine zweite Trocknung, noch eine Behandlung der placenta mit Aether mehr möglich war, wodurch wohl noch kleine Quantitäten von Wasser und Fett hätten entfernt werden können. Da bis jetzt keine neue Portion derselben Lymphe mehr zu erhalten war, muss also dieser Punkt vor derhand als nicht ganz entschieden angesehen werden. Jedenfalls war aber die Menge des Fibrins in diesem Falle von Lymphe eine sehr bedeutende im Vergleich mit der Pferdslymphe, die ich früher zu untersuchen Gelegenheit hatte, und wenn sie vielleicht durch weiteres Trocknen und Aetherbehandlung auch auf 4 pro Mille gefallen wäre, würde immerhin hier, wie auch in den Fällen von Marchand und einigen andern Beobachtern die Menge desselben noch nahezu das Doppelte betragen von der Fibrinmenge des gesunden Bluts nach den übereinstimmenden vielfältigen Analysen von Dónis, Lécanu und Simon.

Das Albumin zeigte auch im vorliegenden Falle wieder das früher bei der Pferdslymphe von mir geschilderte Verhalten, indem es für sich durch Erhitzen in Häuten, nach der Art des Milchkaseins, gerann, und erst durch Zusatz von Essigsäure sich flockige Gerinnsel abschieden. Uebrigens war diesmal die Reaction der Flüssigkeit deutlich alkalisch, während die Pferdslymphe neutral gewesen war. Bei der Pferdslymphe hatten wir kaum Spuren von Fett gefunden, hier betrug dessen Menge im Plasma schon 0,2%, und hätte sich wohl durch Behandlung des Gerinnsels mit Aether noch merklich erhöht. Die Quantität der extractiven Materien und Salze ist hier eine sehr beträchtliche, so bedeutend oder noch grösser, als im gesunden Blute. Im Allgemeinen ist diese menschliche Lymphe, verglichen mit der Pferdslymphe des früheren Falls, ansehnlich reicher an festen Bestandtheilen (69 p. M. in ersterer, dagegen nur 16 in der Pferdslymphe).

Je mehr sich überhaupt die Untersuchungen von Lymphe häufen, um so mehr tritt als Hauptresultat derselben die Einsicht hervor, dass die unter dem gemeinschaftlichen Namen Lymphe zusammengefassten Flüssigkeiten eine ausserordentliche Veränderlichkeit zeigen rücksichtlich ihrer chemischen Zusammensetzung, eine Veränderlichkeit, die leicht erklärt werden dürfte durch den grossen Einfluss des normalen und pathologischen Nutritious- und Secretionsgeschäftes auf eben diese Flüssigkeit.

---

## IX.

# Ueber eingesackten Drüsengewebekropf. (Struma cystica parenchymatosa — Hypertrophia vera glandulae thyreoideae.)

Von

DR. B. BECK, \*  
Grossherz. badischem Militärarzte.

(Nebst einer Abbildung.)

Ueber die Natur und Behandlung des Kropfes, vorzüglich der struma cystica, enthält die Schrift \*\* meines Vaters schätzbare Mittheilungen, welche sich auf viele Untersuchungen und Beobachtungen stützen; ihm verdanken wir eine genauere Kenntniss des Balgkropfes, so wie ein bewährtes operatives Verfahren zur Beseitigung desselben. Da zu jener Zeit der anatomischen Untersuchung die jetzigen Hülfsmittel nicht zu Gebote standen, so mangelten die durch das Microscop erhal-

\* Die Untersuchungen über die glandula thyreoidea und den Kropf wurden von mir vor dem Erscheinen der Ecker'schen Schrift vorgenommen. Mit grosser Freude ersah ich aus derselben, dass wir im Wesentlichen die gleichen Resultate gewonnen haben und nur durch die Beobachtungen über den eingesackten Drüsengewebekropf fühlte ich mich aufgefordert, dieselben zu veröffentlichen; das Material zu diesem Aufsatz liegt beinahe ein Jahr bereit, mein Aufenthalt bei der k. k. österreichischen Armee während des Feldzugs in Italien, so wie bei der badischen Brigade in Holstein verhinderten die frühere Publication.

\*\* Ueber den Kropf, ein Beitrag zur Pathologie und Therapie desselben. Freiburg 1833.

tenen Beweise, eine richtige Kenntniss des normalen Baues der Schilddrüse und der primitiven Formen, der Entwicklung der einzelnen Kropffarten. Seitdem aber durch Bardeleben\* und Andere Erfahrungen über die histologischen Verhältnisse der glandula thyreoidea mitgetheilt wurden, eröffnete sich für genaue Untersuchungen des krankhaften Baues der Schilddrüse ein weites Feld, welches Ecker\*\* mit Glück zu bebauen unternahm; zu seinen gewonnenen Garben einzelne Aehren beizufügen, ist der Zweck dieses Aufsatzes.

Während der Zeit, dass ich als Prosector thätig war, bot sich häufig die Gelegenheit dar, den durch den Schnitt entleerten Inhalt cystischer Kröpfe, entartete Schilddrüsen in der Leiche und die normal gebaute sowohl bei Menschen, Säugethieren, als Vögeln microscopisch zu untersuchen, und ich fand ausser den von Ecker angegebenen Kropfformen eine neue Art, welche ich hier ihrer Wichtigkeit wegen sowohl in histologischer, als chirurgischer Beziehung beschreibe. —

Herr Professor Stromeyer, der stets die Güte hatte, den Inhalt der operirten Kröpfe mir zur Untersuchung zu überlassen, überschickte mir in zwei Fällen eine eigenthümliche Masse, welche er bei solchen mittelst des Fingers aus dem Balge schälte. Nicht, wie bei der gewöhnlichen struma cystica, war der Sack mit Flüssigkeit, die mehr oder weniger dünn oder zähe ist, angefüllt, sondern durch ein bräunlich rothes, schwammartiges, weiches, leicht zerreisbares, mit vielen mit dem Balge verbundenen Gefässen versehenes, blutreiches Gewebe ausgedehnt, welches in einem Falle in solcher Quantität vorhanden war, dass es ein Schoppenglas anfüllte, im andern Falle über ein halbes Pfund wog. Bei der microscopischen Betrachtung, bei einem feinen, mittelst des Doppelmessers gemachten Durchschnitte erkannte ich, dass diese Masse aus fötalem Schilddrüsengewebe bestand, welches aus wenigem Zellgewebe, vielen Gefässen und unzähligen, diesem Gewebe eigenthümlichen, Drüsensäckchen (oder Drüsenbläschen) zusammengesetzt ist.

---

\* De gland. duct. excret. carent. structura dissertatio inauguralis. Berol. 1841.

\*\* Versuch einer Anatomie der primitiven Formen des Kropfes, gegründet auf Untersuchungen über den normalen Bau der Schilddrüse, in Pfeufer's und Henle's Journal.



Bei der normalen Schilddrüse des Menschen finden wir einen zellgewebigen Ueberzug, der in das Innere der Drüse Zellgewebzbündel, die sich durchkreuzen und ein Lager (stroma) bilden, senkt. In dem Lager finden wir die reichen Gefässverzweigungen, Nerven, und in den Räumen des Lagers, am schönsten beim Fötus und bei der Schilddrüse von Vögeln, die charakteristischen Drüsensäckchen, die Bardeleben zuerst richtig erkannte. Diese Säckchen bestehen aus einer Membran als Hülle und dem grob- und feinkörnigen Inhalte, der in etwas Flüssigkeit suspendirt ist. Die Membran ist bei Zusatz von Kali stets zu erkennen, und man kann sich von der Existenz derselben auch bei geplatzten Säckchen vollkommen überzeugen; die Körner, die bei Embryonen noch als Bläschen sich vorfinden, bilden meinen Untersuchungen gemäss, beim Fötus und jungen Thieren keine Lage an der Innenwand des Drüsensäckchens, wie Simon und Ecker glauben, sondern flottiren immer in der Flüssigkeit; dafür spricht die Beobachtung, dass bei der Compression von Drüsensäckchen eines Embryo die Säckchen die verschiedensten Formen annehmen, ohne dass der Inhalt sich verändert, so wie beim Zerdrücken des Säckchens stets nur die Hülle zurückbleibt, der Inhalt aber vollständig austritt, ohne dass die Körner zerquetscht sind, was nothwendig entstehen würde, wenn dieselben fest mit der Sackmembran verbunden wären. Die Bildung von Zellen um die körnigen Kerne, wie sie Ecker (pag. 126) angibt, habe ich nie gesehen.

Durch die anatomische Umbildung der Drüsensäckchen, des bedeutungsvollsten Theiles der Schilddrüse, entsteht die gewöhnlichste Kropfart, nämlich der eigentliche Drüsenkropf, der je nach der Form bald als struma lymphatica, bald als struma cystica auftritt. Der körnige Inhalt der Säckchen wird aufgelöst, es entsteht die eiweissähnliche Colloidmasse, welche die Membran ausdehnt; die Hülle der einzelnen Säckchen, da der Process in vielen Hunderten vor sich geht, wird resorbirt, es treten hiedurch Lücken von der verschiedensten Grösse, mit der klebrigen Flüssigkeit gefüllt, im stroma auf und bilden die struma lymphatica. Schreitet die Metamorphose vorwärts, so vergrössern sich diese Maschen, das interstitielle Gewebe wird verdrängt, die Gefässe zerreißen, die sulzigen, hie und da mit Blut gemischten Heerde vereinigen sich zu einem grossen gemeinschaftlichen und bewirken auf diese Art den Belgkropf.

Untersucht man den Inhalt dieses Kropfes, so findet man die klebrige Colloidmasse, welche je nach der Beimischung von Blut hell oder dunkel gefärbt ist; unter dem Microscope erkennt man deutlich einfach gezackte Blutkörperchen, zu kleinen Haufen geballte, veränderte Blutkörperchen (Entzündungskugeln), Fettkörnchen, und bei grossen und alten Cysten die tafelförmigen Cholestearinkrystalle. Ecker will an den Entzündungskugeln (diesen Blutzellenhäufchen) eigene Membran und Kerne, also vollständige Zellenbildung beobachtet haben; diese Ansicht theile ich nicht, weder sah ich solchen Process, noch kann ich mir klar vorstellen, wie um veränderte und verkümmerte, mechanisch zusammengefügte Blutkörperchen, die in einer Flüssigkeit flottiren, sich eine Zellenmembran bilden soll. Die Anwesenheit von Blutkörperchen im Sacke bei solchen cystischen Drüsenkröpfen rührt von der Zerreissung der Gefässe und dem Blutergusse her bei der Vereinigung der einzelnen Cysten zu einer gemeinschaftlichen. Der cystische Kropf entsteht aber nicht allein primär durch Veränderung der Drüsensäckchen, sondern auch primär theils durch hämorrhagischen Erguss, theils durch Exsudation bei überfüllten Gefässen, gemischt mit Apoplexie derselben, wie es auch Ecker \* fand. In vier von mir untersuchten Fällen war der Inhalt des entleerten Sackes dunkelbraun, theerartig, und bestand nur aus veränderten Blutkörperchen und einigen Cholestearinkrystallen; abgesehen von den letzteren hatte er die grösste Aehnlichkeit mit der Flüssigkeit, die sich ergiesst nach der Operation der verschlossenen Scheide bei zurückgehaltenen Menses, wie ich 2 mal zu beobachten Gelegenheit hatte.

Die Bildung des von mir untersuchten Drüsengewebekropfes, dieser wahren Hypertrophie der Schilddrüse, wird theils durch Hyperämie und Zerreissung der Gefässe, theils durch Exsudation bewirkt, und entsteht nicht secundär aus einem Balgkropfe, der durch Umänderung der Drüsensäckchen hervorgeufen wurde. Der Vorgang ist folgender: Durch immer welche Ursache sind die Gefässe der Schilddrüse an einer Stelle derselben überfüllt, einzelne reissen ein und bilden einen apoplec-

---

\* Ich füge hier bei, dass ich mich von Ecker's Beobachtungen über die blasenartige Ausdehnung der Gefässe und der Verkalkung derselben in der Schilddrüse häufig überzeugt habe und kann dieselben vollständig bestätigen.

tischen Heerd oder mehrere kleine, die sich später zu einem grössern vereinigen; zu gleicher Zeit erfolgt Erguss plastischer Lymphe aus andern Gefässen, Exsudation; die Wand des Heerdes wird mit der Zeit glatt, wandelt sich in einen Balg um, und es schreitet alsdann die Metamorphose des Ergossenen, des Exsudates im Innern desselben weiter vor. Wie sich in vielen solchen Bälgen nur straffe Fasern, erhärtete Massen, Concremente, Blutkörperchen und theils unvollkommene, theils minder zahlreiche Drüsensäckchenbildung (von Rokitansky und Ecker beobachtet) vorfinden, so kann auch die Umwandlung weiter gehen, die Blutkörperchen zerfallen, werden aufgelöst und es bilden sich aus der plastischen Lymphe Zellgewebzbündel, Gefässe, und aus einfachen Zellen später entwickelte, zahllose, normale Drüsensäckchen, welche die Cyste anfüllen und gleichsam eine zweite Schilddrüse in der angeborenen vorstellen.

Zu diesen zwei von mir mitgetheilten Fällen von wahrer Hypertrophie der glandula thyreoidea glaube ich noch einen von meinem Vater beobachteten und in seiner Schrift über die Anwendung der Ligatur bei Schlagaderwunden (Freiburg 1836) pag. 20 etc. beschriebenen rechnen zu können. Bei dem Einsenken des Messers in den Sack und in den Inhalt desselben spritzte hellrothes Blut entgegen. Nach Erweiterung der Wunde wurde der kleine Finger eingeführt, und mein Vater erkannte, dass die Geschwulst aus einer weichen, schwammartigen, blutreichen Masse bestand, in welche der Finger leicht eindringen konnte. Er schob Schwamm in die Wunde, vereinigte dieselbe und nahm jetzt die Unterbindung der Arteria thyreoidea superior vor, von der Ansicht ausgehend, die Geschwulst sei angiectasischer Natur; der Erfolg der Operation war aber wenig befriedigend, da der Umfang der Schilddrüse sich unbedeutend verminderte. Wäre die weiche Masse, wie in den beiden andern Fällen, mit dem Finger aus dem Sacke geschält und nicht eine heftige Blutung befürchtet worden, so könnte vielleicht auch hier vollständige Heilung eingetreten sein. Während des Herausschälens der Masse mittelst des Fingers ist die Blutung stark, wird aber beseitigt durch ein geeignetes Verfahren, und die Genesung folgt rasch, da das in den Sack ergossene Blut durch die Eiterung weggespült wird und der erstere einschrumpft. Es wird überhaupt selten eine Operation ein so günstiges Resultat liefern, als die gegen den cystischen Kropf empfohlene;

es ist Unrecht, wenn ein Operateur, wie Dieffenbach, derselben wenig Vertrauen schenkte und kann nur dadurch entschuldigt werden, dass in jenen Gegenden der Operateur keine Gelegenheit hatte, den cystischen Kropf häufig zu sehen und aufgefordert wurde, die Patienten von dem lästigen und oft sehr gefährlichen Uebel zu befreien. In dem badischen Oberlande trifft man sehr häufig diese Kropfform; mein Vater und viele Schüler desselben, so wie Schwörer, Stromeyer und Hecker haben eine grosse Anzahl mit dem glücklichsten Erfolge durch den Schnitt beseitigt. Zwei Fälle, die in Hecker's Erfahrungen im Gebiete der Chirurgie mitgetheilt werden und bei welchen besondere Verhältnisse obwalteten, sind meines Wissens allein lethal verlaufen. —

---

### Erklärung der Abbildung.

Fig. 1. Microscopische Ansicht des im Balge enthaltenen Drüsengewebes bei wahrer Hypertrophie der Schilddrüse. Drüsensäckchen, Zellgewebebündel und Blutkanäle.

Fig. 2. Schilddrüsengewebe eines Vogels. Die Säckchen liegen dicht aneinander, da nur wenig Zellgewebe zwischen denselben vorhanden ist.

Fig. 3. Drüsensäckchen durch die Compression in ihrer Form verändert, das mittlere ist geplatzt, die Membran sehr deutlich zu sehen und der Inhalt vollständig nach aussen getreten.

Fig. 4. Durchschnitt einer Schilddrüse, wo einzelne Drüsensäckchen normal, zwei aber pathologisch verändert sind, da sich der Inhalt derselben in Colloidmasse umwandelt.

Fig. 5. Eine grössere Anzahl von Drüsensäckchen, die im Begriffe sind krankhaft zu werden; bei vielen ist schon vollständig die Umwandlung eingetreten, bei andern sieht man noch körnigen Inhalt.

---

Fig 1

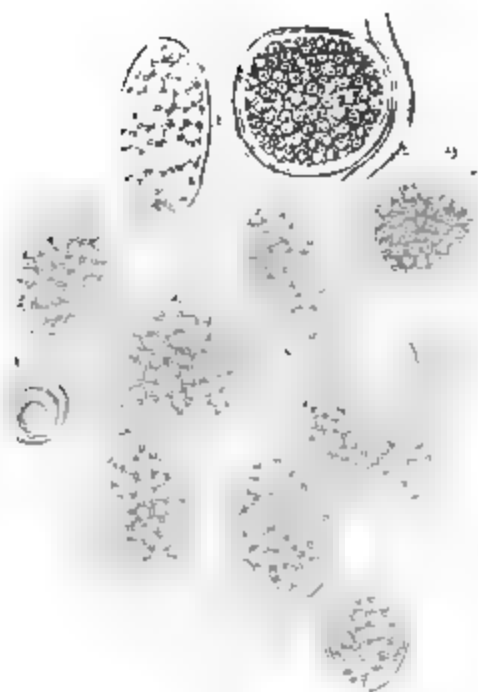


Fig 6

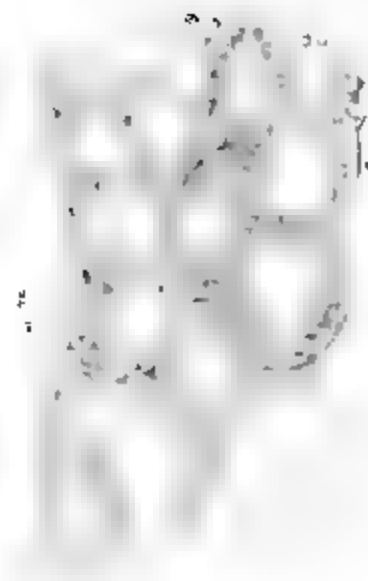


Fig 4

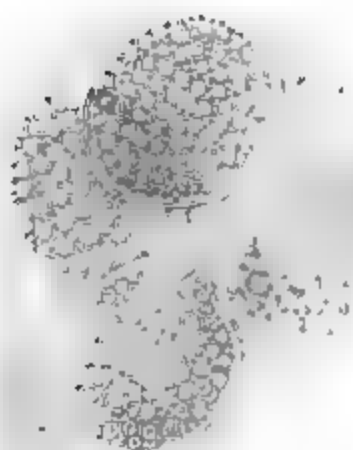


Fig 2

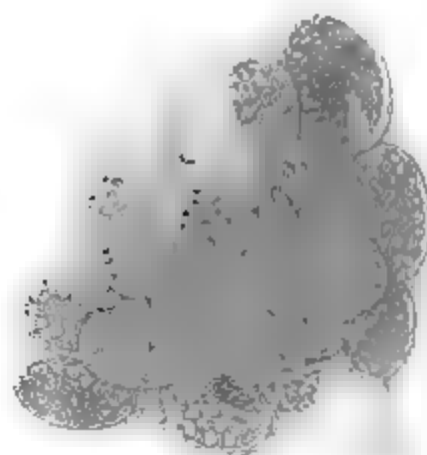


Fig 3





## **X.**

# **Zur normalen und pathologischen Anatomie der Lungen.**

Von

**PROF. DR. O. KÖSTLIN**  
in Stuttgart.

---

## **2. Fötaler Zustand, Congestion und Atelektäsie der Lungen.**

Nachdem ich im ersten Artikel (dieses Archiv VII. 286 ff.) eine allgemeine Uebersicht der Formelemente der Lungenbläschen gegeben habe, soll jetzt versucht werden, die oben genannten, gegenwärtig viel besprochenen Zustände der Lungen mikroskopisch zu beleuchten. Es scheint mir passend, vorher mit wenigen Worten anzudeuten, in welcher Beziehung überhaupt die mikroskopische Anatomie zu dem innern Verständniss, wie zur äussern Erkennung der einzelnen Krankheitsprocesse steht.

Die allgemeine Anatomie hat bei ihrer ersten erfolgreichen Anwendung auf pathologische Veränderungen der Organe ein ähnliches Schicksal gehabt, wie die pathologische Chemie, als Andral und Gavaret mit ihren Blutanalysen die medicinische Welt überraschten. Die pathologische Geweblehre datirt wesentlich von J. Müller's Untersuchungen der krankhaften Geschwülste; seither ist klar geworden, dass die Entwicklung pathologischer Formelemente mit der Bildung normaler Gewebtheile die obersten Gesetze gemein hat. Gerade aber jene Untersuchungen sind dazu ausgebeutet worden, nicht nur die falsche Scheidewand, welche zwischen gutartigen und bösartigen Geschwülsten bestand, aufrecht zu erhalten, sondern auch für jeden Krankheitsprocess eigenthümliche Gewebtheile ausfindig



zu machen. Die neue Erkenntniss, welche erst noch sich selbst Methode und Wege suchen musste, sollte unmittelbar zur Diagnose einzelner Krankheiten verwendet werden, und weil sie zu diesen praktischen Zwecken sich nicht ganz geschickt zeigte, ist sie mit der pathologischen Chemie bei Vielen in Misskredit gekommen. Dieses war indessen gut; denn die pathologische Geweblehre kann jetzt, unberührt von den nächsten Bedürfnissen der praktischen Medicin, sich in sich selbst aufklären und vervollkommen, und zur Beantwortung wichtiger Fragen der Pathologie sich vorbereiten.

Der erste Schritt in dieser bessern Richtung geschah durch Reduktion der pathologischen Gewebe auf einfachere Grundformen. Hiefür mag als eines der einleuchtendsten Beispiele die Frage über die Bedeutung und Verwandtschaft der Eiterkörperchen dienen. Man versuchte lange Zeit, die einzelnen, guten oder schlechten Arten des Eiters von einander zu trennen und den Eiter im Allgemeinen von der pathologischen Absonderung der Schleimhäute streng zu unterscheiden; das Mikroskop sollte für jede einzelne jener Flüssigkeiten eigenthümliche Körperchen nachweisen. Jetzt wird allgemein anerkannt, dass nicht nur die einzelnen Eiterarten, sondern auch die katarrhalischen Sekrete trotz allen sonstigen Verschiedenheiten in dem Gehalte an gewissen Formelementen übereinstimmen, welche bald als Eiter-, bald als Schleimkörperchen beschrieben wurden. Jene Elemente aber treten nur unter gewissen Umständen in derjenigen Form auf, welche als charakteristisch für den sogenannten normalen, guten Eiter betrachtet wird, — nämlich kuglig, an der Oberfläche granulirt, im Innern einen Kern enthaltend, der durch Essigsäure zuerst deutlicher wird und dann in mehrere biconcave Körperchen zerfällt. An diese ausgeprägteste Form schliessen sich andere an, wo die Gestalt nicht rein kugelig ist, die Granulationen nicht über die ganze Fläche des Körperchens sich ausbreiten, endlich der Kern bei Zusatz von Essigsäure nicht in jener regelmässigen Weise hervortritt und zerfällt. Trotz dieser Verallgemeinerung des Begriffes der Eiterkörperchen schien es doch einige Zeit noch möglich, sie von andern Elementen zu unterscheiden, welche in normalen Flüssigkeiten vorkommen. Bald liessen sie sich aber von den Körperchen des normalen Schleimes, Speichels, Schweisses nicht mehr trennen, da diese mit den Formelementen der katarrhalischen Sekrete ganz übereinstimmen. Endlich haben besonders

H. Müller's Untersuchungen über Chylus und Lymphe (Henle und Pfeufer, Zeitschrift III. p. 204 ff.), es unmöglich gemacht, fernerhin an einen durchgreifenden Unterschied zwischen Chylus- und Lymphkörperchen, sowie farblosen Blutkörperchen einerseits und Eiterkörperchen andererseits zu denken. Es scheint, dass beide in der Art ihrer Bildung übereinkommen, und dass alle Differenzen, namentlich im Verhalten ihrer Kerne, sich auf verschiedene Stufen der Entwicklung zurückführen lassen; bei Eiterinfektion des Blutes kann man also nicht geradezu durch Auffindung von Eiterkörperchen im Blute die Aufnahme des Eiters in dieses nachweisen. Es ergibt sich aber als Resultat aus dem bisherigen, dass in flüssigen, plastischen Exsudaten oder bei der Verflüssigung von Faserstoffgerinnungen sich Gewebtheile ausbilden von mehr oder weniger kugliger Form, von ungefähr 0,003—0,005'' Durchmesser, ganz oder theilweise mit Granulationen besetzt, in ihrem Innern einen Kern einschliessend, welcher durch Essigsäure mit grösserer oder geringerer Regelmässigkeit isolirt wird. Diese Charakteristik passt einerseits auf die Eiterkörperchen, welche unmittelbar in flüssigen Exsudaten entstehen, auf die Chylus- und Lymphkörperchen, welche ohne Zweifel auf ähnliche Weise aus dem Plasma von Chylus und Lymphe hervorgehen, und auf die sogenannten Schleimkörperchen, welche ihren Ursprung der transsudirten, zu Sekret sich umwandelnden Blutflüssigkeit verdanken; andererseits ist sie auf diejenigen Eiterkörperchen durchaus anwendbar, welche aus croupösen Membranen und aus den Gerinnungen bei Pyämie sich durch Verflüssigung entwickeln. Die Elemente also, von denen es sich hier handelt, sind überhaupt solchen Flüssigkeiten eigen, welche aus dem Blute durch direkte Umwandlung oder durch Transsudation hervorgehen und plastische, bildungsfähige Substanzen in grösserer oder geringerer Menge aufgelöst enthalten; die übrigen Eigenschaften jener Flüssigkeiten, besonders die Beschaffenheit ihres Serums, kommen hiebei zunächst nicht in Betracht. Durch diese Definition sind die besprochenen Elemente auf der einen Seite von den festen, normalen oder pathologischen Neubildungen, auf der andern von den Formelementen jaucheartiger und in Zersetzung begriffener Flüssigkeiten gehörig unterschieden.

Hiedurch werden also Elemente, die in verschiedenen Flüssigkeiten und scheinbar unter ganz verschiedenen Umständen auftreten, auf Eine Grundform zurückgeführt, und es ist mög-

lich, für die Entwicklung aller eine gemeinsame Ursache aufzustellen. So lang die normale Geweblehre als ihr höchstes Ziel den Standpunkt anstrebt, auf welchem die wesentliche, von der Umgebung unabhängige Gestalt der Formelemente mit ihrer Funktion im innigsten Zusammenhang erkannt wird, muss auch die pathologische Histologie diese Haupttendenz haben, die analogen Formelemente in den verschiedenen, sei es normalen, sei es krankhaften Vorgängen nachzuweisen, und die Grundursache ihrer Entstehung, ihre gemeinschaftliche physiologische Bedeutung aufzusuchen. Nur hiedurch erhebt sich die Betrachtung von der Charakteristik einzelner flüssiger oder fester Stoffe, einzelner Prozesse oder Lokalitäten zu einem wirklichen Zweige der allgemeinen Anatomie. Es könnte scheinen, als ob durch diese Verallgemeinerung der Gesichtspunkte die pathologische Geweblehre unfähig würde, in einzelnen Fällen zur Aufklärung des Krankheitsprozesses und zur Feststellung der Diagnose mitzuhelfen. Aber indem sie aufhört, pathognomonische Kennzeichen zu liefern, bleibt sie nichts desto weniger zur Charakterisirung einzelner pathologischer Vorgänge von der grössten Wichtigkeit; zum täglichen Gebrauche des praktischen Arztes passt sie freilich so wenig, als die pathologische Chemie, weil sie zu viel Apparat und zu viel Specialkenntnisse voraussetzt. Es ist mein Zweck, an den zweifelhaften, in der Aufschrift bemerkten Processen den Werth der mikroskopischen Anatomie, so weit es mir gelingt, nachzuweisen.

Die Lungenatelektasie der Kinder ist in neuester Zeit mit mehr Aufmerksamkeit als bisher, untersucht worden. Legendre (Untersuchungen über die Krankheiten des kindlichen Alters; deutsch von Oppermann; Berlin 1847. p. 82 ff.) hält sie zwar für acquirirt, vergleicht sie aber mit der Lunge des Fötus; Friedleben (dieses Archiv VI. p. 408 ff. 601 ff.), will sie nur als ein partielles Stehenbleiben der Lunge auf dem fötalen Zustande betrachtet wissen. Diese Vergleichen sind ohne eine Untersuchung des feineren Baues gemacht worden; es ist daher wohl der Mühe werth, diesen Masstab an die Ansichten von der Lungenatelektasie anzulegen.

Es handelt sich bei dieser Frage nicht von dem Bau der Lunge in einer früheren, der Geburt ferner liegenden Zeit; sondern als fötal wird hier nur derjenige Zustand der Lunge gemeint, in welchem sie sich unmittelbar vor der Geburt oder bei gehindertem Athmen noch kürzere Zeit nach derselben be-

findet. Das Wichtigste, was der fötalen Lunge fehlt, ist der Luftgehalt; von diesem rührt vorzüglich die hellrothe Farbe der normalen Kinderlunge gegenüber von dem Braunroth der Fötuslunge her; wegen des Mangels an Luft sinkt die letztere in Wasser unter, knistert nicht und lässt, wenn man über die Schnittfläche streicht, eine homogene, durchaus nicht schaumige Flüssigkeit austreten. Das zweite, was die Fötuslunge auszeichnet, ist der geringere Blutgehalt; dieser äussert sich besonders in der relativen Trockenheit des Gewebes und in der blutig-serösen Beschaffenheit des austretenden Fluidums. Luftmangel und Blutarmuth zusammen bedingen das kleine Volumen der Fötuslunge; mit dem Eindringen der geathmeten Luft treibt sie sich auf, und es müssen daher in den Fällen, wo ein theilweiser fötaler Zustand fort dauert, die fötalen Stellen eingezogen, die normalen hervorgetrieben erscheinen. Ausserdem wechselt mit dem Athmen auch die Form der Lungen; sie werden dicker, gewölbter, weniger scharfkantig. Durch künstliches Luftenblasen wird den fötalen Lungen die Farbe, das Volumen und die Form der normalen Kinderlunge nahezu gegeben; die Aufblasbarkeit bildet ein hauptsächliches Kennzeichen der Fötuslunge.

Was den feineren Bau der fötalen Lunge betrifft, so beschreibe ich diesen nach solchen Fällen, wo die Kinder todt zur Welt kamen, oder am ersten oder zweiten Tage nach der Geburt starben, und wo die ganze Lunge oder ein grösserer Theil derselben noch keine Luft aufgenommen hatte, ohne dass man diese Abnormität vorausgegangenen Lungenkrankheiten zuschreiben konnte. Die Formelemente des Lungengewebes, wie ich sie im ersten Artikel beschrieben habe, fanden sich in allen untersuchten Lungen wieder. Die Bläschenmembran war, wie sonst, sehr dünn, matt; die aufsitzenden Kerne dagegen erschienen zwar convex, aber weniger glänzend, weniger scharf umschrieben, regelmässiger rundlich (Fig. 1). Ebenso hatten die Pflasterzellen der feinsten Bronchien (Fig. 2) und die Zellen des Flimmerepitheliums ein blässereres Ansehen und schwächere Conturen. Am auffallendsten endlich unterschieden sich durch matteren Glanz und weniger scharfe Gränzen die Stränge von elastischen und Bindegewebsfasern in den Wandungen der Lungenbläschen. Die elastischen Fasern insbesondere setzten sich nicht auf längere Strecken mit scharfen, ununterbrochenen Gränzlinien fort, sondern an ihrer Stelle fanden sich schmale

und Länge, locker unter einander zusammenhängende Kerne (Fig. 3), welche durch die Lage ihres grössten Durchmessers auf die Richtung des späteren Faserzuges deutlich hinwiesen; ohne Zweifel war dies eine Entwicklungsstufe der elastischen Fasern, wie sie Henle von den Kernfasern des Bindegewebes überhaupt nachgewiesen hat. Der Zustand aller Elemente der Bläschenwandungen war offenbar ein unvollendeter, und es muss daraus geschlossen werden, dass die schärfere Ausbildung der Kerne und der Bronchialzellen, besonders aber die vollständige Entwicklung der elastischen Fasern erst derjenigen Zeit vorbehalten bleibt, wo schon die Lungenathmung begonnen hat. Für diese Athmung sind aber in den Lungenbläschen alle Gewebtheile, namentlich die Bläschenmembran, vorbereitet.

Die Umwandlung, welche in den fötalen Lungen mit dem Eintritte des Athmens vor sich geht, beschränkt sich nicht darauf, dass in die vorher collabirten Bronchien und Lungenbläschen Luft eindringt, dass mehr Blut den Lungen zuströmt, dass diese an Farbe, Grösse und Form sich verändern; die Struktur der Lungen erleidet dabei noch einen tieferen Eingriff. Ich schildere hier den fötalen Zustand vorzüglich nach der Lunge eines ganz reifen und gesunden Kindes, welches in Folge von Vorfall der Nabelschnur todt zur Welt gekommen war. Wenn man über die Schnittfläche der völlig luftleeren Lunge mit dem Messer strich, so trat in ziemlicher Menge eine blutig-seröse Flüssigkeit aus. In dieser fanden sich viele convexe, bald kreisrunde, bald stumpfe, eckige Zellen, entweder frei oder zu zwei oder drei wie Pflasterepithelium nach der Fläche verbunden, 0,00869—0,00608''' breit und nur ungefähr halb so dick, durch eine deutliche, einfache Contur begrenzt (Fig. 4. a. b.). Sie enthielten in grösserer oder geringerer Anzahl kleine Körner von entschieden gelber Farbe, starkem Glanz, die grössten bis zu 0,0029''' im Durchmesser, die übrigen bis zu unmessbarer Grösse herab; die Oberfläche dieser Körner war immer stark convex, zuweilen in der Mitte deutlich erhoben, der Umfang bald mehr, bald weniger kreisrund. Die Zellen waren von den Körnern theilweise oder fast ganz erfüllt; im letztern Falle glichen sie, wenn man von der Farbe des Inhaltes absah, nahezu den gewöhnlichen Körnchenzellen; ein Kern konnte in ihnen nicht unterschieden werden. Indess traten die Körner nicht bloss als Zelleninhalt auf, sondern sie schwammen ausserdem in reich-

licher Menge in der untersuchten Flüssigkeit; hier waren sie theils noch lose zusammenhängend und zu klumpigen Massen unter einander verbunden, theils frei und vereinzelt, dabei sonst ebenso beschaffen wie in den Zellen, rundlich, convex, zuweilen mit einer centralen Hervorragung versehen, gelblich, stark glänzend, von sehr verschiedener Grösse (Fig. 5. a. b.). Diese Formelemente, die Zellen und die theils eingeschlossenen, theils freien Körner habe ich bei allen Neugeborenen gefunden, deren Lungen ganz oder theilweise fötal geblieben waren, und zwar eben in diesen fötalen Partieen. In dem Verhältniss der freien Körner zu den eingeschlossenen liess sich kein Zusammenhang mit der grössern oder geringern Ausdehnung des fötalen Zustandes erkennen.

Die beschriebenen Körner können kaum für etwas anderes als für Blutkörperchen gehalten werden. Sie stimmen mit diesen namentlich in der gelben Färbung, in der glatten Oberfläche und die grössten auch im Durchmesser überein; der Unterschied beruht vorzüglich auf ihrer Convexität, ihrem stärkeren Glanze und ihrer äusserst wechselnden Grösse. Wenn ich auf die Körner concentrirte Zuckerlösung einwirken liess, so verlor sich bei den grössern, frei umherschwimmenden die Convexität; sie sanken zusammen und wurden deutlich biconcav; jetzt liessen sie sich von gewöhnlichen Blutkörperchen nicht mehr unterscheiden. In einem Falle, wo ich die fötale Stelle, welche reichlich die beschriebenen Zellen und Körner enthielt, aufblies und nach einiger Zeit von Neuem untersuchte, fanden sich in der austretenden Flüssigkeit zum grössten Theile flache oder biconcave Blutkörperchen. Die Einwirkung des concentrirten Zuckerwassers erklärt sich einfach aus den Gesetzen der Endosmose; sie findet ja auch bei ausgebildeten Blutkörperchen, nur in geringerem Grade statt. Was die Veränderung der Körner in dem aufgeblasenen Theile betrifft, so habe ich sie nur einmal beobachtet; sie könnte, wenn sie sich bestätigt, mit der leichten Formveränderung in Zusammenhang gebracht werden, welche auch die ausgebildeten Blutkörperchen beim Athmen durch die Einwirkung des Sauerstoffgases erleiden. Es kann hienach kaum bezweifelt werden, dass die beschriebenen Körner mit den Blutkörperchen wesentlich identisch sind. Durch Wasser werden sie nur im freien Zustande afficirt; sie erblasen und verschwinden allmählig; Essigsäure und Aether löst sie mit Hinterlassung einer körnigen Substanz auf.

Wenn die Körner, welche sich in den Zellen der fötalen Lungen finden, wirklich Blutkörperchen sind, so ist die Aufeinanderfolge der beschriebenen Formelemente nicht schwer festzustellen. Alles spricht dafür, dass zuerst die sphäroidischen Zellen, vielleicht mit Kernen versehen, auftreten, dass in dem Zelleninhalte sich Körner entwickeln, dass diese Farbstoff bekommen und von sehr unbedeutender Grösse bis zum gewöhnlichen Durchmesser der Blutkörperchen wachsen, dass endlich unmittelbar vor oder bald nach dem Beginn der Lungenathmung die Zellen reissen und die Körner frei auseinander treten. Die Lage der Zellen kann nirgends anders als zwischen den Wandungen der Lungenbläschen gedacht werden; sie können sich nicht innerhalb der amorphen Bläschenmembran befinden, weil in diesem Falle ihr Inhalt sich in die Bronchialverzweigungen ergiessen müsste. In Wirklichkeit entleert sich dieser ohne Zweifel in die Capillargefässe und weiterhin in die Blutadern der Lungen.\* Die grossen Blutgefässe enthalten bei fötalem Zustande mehr convexe als flache, intens gefärbte, fast keine farblosen Blutkörperchen. Zur Zeit der Reife des Fötus, unmittelbar vor oder nach dem ersten Athmen wird also dem Blutkreislauf der Inhalt der beschriebenen fötalen Zellen zugeführt; dieser besteht aus Flüssigkeit oder Plasma und aus jungen Blutkörperchen, beide auf endogenem Wege in jenen Zellen gebildet. Die Mutterzellen der Blutkörperchen haben bis jetzt der Lungensubstanz wesentlich angehört; aber sie wandeln sich in keines der bleibenden Gewebe um, und gehen beim Beginne der Respiration durch Dehiscenz zu Grunde. Als erster Anfang der Blutkörperchen scheinen sehr kleine Körnchen aufzutreten, aus denen vielleicht durch Zusammenfliessen die grössern entstehen. Die jüngern Blutkörperchen schon zeigen Glanz und Farbe der erwachsenen; ihre Bildung hat also nichts gemein mit der Umwandlung der farblosen Blutkörperchen in farbige. Besonders auffallend war mir bei vielen Körnern die centrale Erhebung, und es drängte sich mir hiebei unwillkürlich die Analogie mit dem Kerne der ovalen Blutkörperchen auf; sobald die Körner biconcav werden, verschwindet auch die Erhebung; der Kern möchte also hier nur einer früheren Bildungsstufe angehören und durch den Einfluss der atmosphäri-

---

\* Es ist mir in der letzten Zeit gelungen, in den Lungenvenen eines neugeborenen Kindes Zellen, welche Blutkörperchen enthielten, ganz unverändert nachzuweisen.



schen Luft sich im übrigen Körperchen rasch vertheilen. Aus den Zellen treten Blutkörperchen von sehr verschiedenem Alter in die Blutmasse über; alle vollenden dort ihre Entwicklung, vorzüglich durch die Respiration. Was aus dem Raume wird, welchen die Mutterzellen eingenommen haben, kann ich nicht näher bestimmen. Da sie nicht vereinzelt liegen, sondern unter einander zusammenhängen, so werden sie vielleicht selbst die Stätte für neue capilläre Blutbahnen. So würden also die Lungen zur Zeit der Geburt sowohl dem Kreislaufe neues Blut zuführen, als auch selbst grössern Blutreichthum und neue Gefässnetze erhalten; für den Zug, welchen von jener Zeit an das Blut nach den Lungen nimmt, für die Erweiterung der grossen Lungengefässe würde sich hieraus ein neues Erklärungsmoment ergeben.

Ich glaube, dass diese Annahmen am einfachsten den That-sachen entsprechen; der ganze Process ist offenbar auf Neubildung von Blut gerichtet, und die freien Blutkörperchen müssen daher als der spätere, die in Zellen eingeschlossenen als der frühere Zustand betrachtet werden. Unmöglich kann aber dem Beobachter die grosse Analogie entgehen, welche diese Vorgänge in den Lungen mit den eigenthümlichen, erst neuestens beobachteten Zuständen der Blutkörperchen in der Milz verbindet; ich habe zur Vergleichung solche Zellen, in denen Blutkörperchen enthalten sind, aus der Milz eines Schafes und aus der eines zweijährigen Kindes abgebildet (Fig. 6. a. b.). Ecker (Henle und Pfeufer, Zeitschrift. VI. pag. 261 ff.) und Kölliker (Mittheilungen der naturforschenden Gesellschaft in Zürich. 1847. Nr. 8. 9.) nehmen an, dass die Milz der Ort sei, wo sich freie Blutkörperchen zu Körnerhaufen verbinden, wo um diese Haufen und einen Theil des Plasmas sich eine Zellenmembran umbildet, und wo endlich die eingeschlossenen Blutkörperchen allmählig zerfallen und sich auflösen; in der Milz würde nach ihnen ein grosser Theil der verbrauchten Blutkörperchen zu Grunde gehen. Henle (Canstatt, Jahresber. 1847. Biologie p. 49) glaubt sogar, dass dieser Vorgang eher ein pathologischer, als ein normaler sei und mit der Verflüssigung von Blutextravasaten in Eine Classe gehöre. Es ist hier nicht der Ort, diese Streitfrage abzuhandeln; aber die Beobachtungen, welche ich an den fötalen Lungen Neugeborener gemacht habe, lassen es mir wenigstens als sehr annehmbar erscheinen, dass auch die Vorgänge in der Milz nicht für die rückschreitende Metamor-



phose, sondern für eine Neubildung von Blutkörperchen zu halten seien; Gerlach (Handbuch der Geweblehre p. 53) hat in neuester Zeit ganz dieselbe Ansicht ausgesprochen. Hienach würde also das Blut neben der ununterbrochenen Erneuerung, die es an Plasma und festen Elementen aus Chylus und Lymphe erhält, auch fortwährend durch Zufuhr von jungen Blutkörperchen, welche neben Plasma in den Milzzellen entstehen, sich regeneriren. In der Milz sowohl als in der Lunge entstünde die neue Blutmasse nicht in der Höhle des Gefäßsystems, sondern ausserhalb der Gefässe in Zellen des Parenchyms; sie gelangte durch Zerreissung dieser in den allgemeinen Kreislauf. Diese Ansicht steht durchaus mit keiner Thatsache über Blutbildung im Widerspruche; wo im Embryo oder nach der Geburt in regenerirten Theilen neues Blut entsteht, da geschieht dieses immer unabhängig vom Gefäßsystem durch Verflüssigung des Parenchyms, und die Communication mit den schon bestehenden Blutströmen wird erst nachher bewerkstelligt. Meine Beobachtungen beschränken sich auf den Zustand der fötalen Lungen unmittelbar nach der Geburt; ich kann daher durchaus nicht über die Frage entscheiden, ob die Neubildung von Blut erst in den Lungen des der Reife sich nähernden Fötus beginnt, oder ob sie auch früheren Entwicklungszuständen der Lungen eigen ist. Nach Kölliker (Henle und Pfeufer, Zeitschrift. IV. p. 128 ff.) entstehen neue Blutkörperchen besonders in der Leber, von ihrer ersten Bildung an. Der Beitrag, welchen die Lungen um die Zeit der Geburt zur Vermehrung der Blutmasse liefern, hängt gewiss damit zusammen, dass die Geburt für kein Organ des Körpers eine so durchgreifende und plötzliche Veränderung in den Verhältnissen der Circulation mit sich bringt, als für die Lunge; in der Leber des Frosches scheint nach E. H. Weber (Henle und Pfeufer, Zeitschrift. IV. pag. 162 ff.) mit jedem Frühjahr eine ähnliche, wenn auch nicht so bedeutende Veränderung in der Circulation, auch begleitet von Neubildung von Blut, vor sich zu gehen. Die neue Thätigkeit, welche in der Lunge mit der Geburt beginnt, verlangt stärkeren Blutzufluss, und die Lunge gleicht diesen wieder durch Blutbildung in ihrem eigenen Parenchym aus.

Die bisherige Untersuchung bezog sich nur auf diejenigen physiologischen Vorgänge, welche zur Zeit der Geburt die veränderte Circulation in den Lungen vorbereiten und vermitteln.

Es bleibt jetzt noch übrig, zu erklären, wie im Lungenparenchym die Höhle der Bläschen entsteht. Die Lungen unterscheiden sich in dieser Beziehung wesentlich von den traubigen Drüsen, mit welchen sie sonst in Bezug auf die Verzweigung der Ausführungsgänge mannigfach übereinstimmen. Die neuern Untersuchungen, besonders von Henle, haben herausgestellt, dass in den Enden der Canäle jener Drüsen von einer Höhle eigentlich nicht mehr die Rede sein kann, sondern dass die structurlose Membran, welche das einzelne Drüsenbläschen umgibt, von Zellen und Zellkernen so ziemlich ausgefüllt wird. Wenn also in dem Blastem einer traubigen Drüse ein Bläschen sich entwickelt, so ist hiezu nicht die Entfernung, sondern nur die Umwandlung eines Theiles der Grundsubstanz nöthig. Bei den Lungen hingegen sollen wirkliche Höhlen, in welche mit der Geburt die athembare Luft einströmen kann, die Lungenbläschen gebildet werden; es lässt sich dieses kaum anders denken, als dass derjenige Theil des Lungenparenchyms, welcher von den Bläschenwandungen eingeschlossen war, auf irgend eine Weise entfernt und so die Höhle hergestellt wird. Während man nach Rathke (Bischoff, Entwicklungsgeschichte pag. 338) überhaupt in die Lungen erst vom sechsten Monate an etwas Luft eintreiben kann, scheinen von den Verzweigungen der Bronchien die Enden, die Lungenbläschen zu allerletzt, also nicht sehr lange vor der Reife des Kindes ausgebildet zu werden. Ich habe bei einigen Fällen von fötalen Lungen in der Flüssigkeit, welche die feineren Bronchien enthielten, einzelne weisse, rundliche, 0,5''' dicke Massen gefunden, welche vielleicht zur Aufklärung dieser Frage dienen können. Sie waren in den meisten feineren Bronchien enthalten, hatten eine käseartige Consistenz und bestanden aus grossen, durchschnittlich 0,0214''' langen und 0,0142''' breiten, leeren, collabirten, schlaffen, farblosen Zellen, welche netzartig unter einander zusammenhingen (Fig. 7. a.); Aether veränderte die Zellen nicht; durch Essigsäure wurden sie gerunzelt und isolirt (Fig. 7. b.). Künftige Untersuchungen müssen darüber entscheiden, ob diese Zellenmassen nicht den Lungenbläschen angehört haben, zu welchen die feineren Bronchien führen; ich kann es nur als eine Vermuthung aussprechen, dass die Lungenbläschen anfangs von Zellen erfüllt sind, welche sich in der späteren Zeit des Fötuslebens abstossen und unter der Form jener weissen Massen durch die Bronchien ausgeleert

werden. So gewinnt man eine wirkliche Höhle der Lungenbläschen, und die amorphe Bläschenmembran braucht nach der Geburt, wenn die athembare Luft eindringt, aus ihrem collabirten Zustande sich nur aufzurichten und auseinander zu falten.

Nachdem ich den Bau der Fötuslunge und die Veränderungen, welche durch die Geburt und das erste Athmen in ihr vorgehen, mikroskopisch beschrieben habe, ist es möglich, diejenigen krankhaften Zustände der Lunge zu untersuchen, welche mit der normalen Fötuslunge entweder durch ein wesentliches inneres Band oder nur durch äussere Aehnlichkeit zusammenhängen. Hieher gehört vor Allem die Fortdauer des fötalen Zustandes in einem Theile der Lungen während der ersten Tage und Wochen nach der Geburt, — der fötale Zustand in pathologischem Sinne. E. Jörg hat diese Abnormität in seiner Schrift „über die Fötuslunge im gebornen Kinde“ sorgfältig erläutert; Friedleben schilderte sie (l. c. p. 409 ff.) als die Atelektasie der Neugeborenen und Säuglinge. Die Aetiology dieses Zustandes ist von denselben Beobachtern erschöpfend abgehandelt worden. Es ist klar, dass Krankheiten der Lunge während des Fötallebens, namentlich Infiltrationen derselben, das Eindringen der Luft bei der Geburt verhindern; hier aber ist nur von denjenigen Fällen die Rede, wo allgemeine Lebensschwäche des Kindes oder andere nicht von der Lunge ausgehende Ursachen die Unvollkommenheit des ersten Athmens veranlassten. Die unvollkommene Ausbildung der bleibenden Gewebe, namentlich der elastischen Fasern der Lunge haben die fötalen Stellen mit den lufthaltigen gemein; aber bei den erstern kommt hiezu die völlige Dichtigkeit, die braunrothe Farbe des Gewebs, der geringere Gehalt an Blut, namentlich die kleine Zahl der auf dem Schnitt austretenden flachen oder biconcaven Blutscheiben, das bedeutende Uebergewicht der convexen, theils in Zellen eingeschlossenen, theils freien Blutkörperchen. Es fehlen dem fötal gebliebenen Lungengewebe eben nur diejenigen Veränderungen, welche das erste Athmen des Neugeborenen hervorbringt; pathologische Produkte oder pathologische Veränderungen an den einzelnen Formelementen sind noch nicht zu bemerken. Die Entleerung des zelligen Inhaltes der Lungenbläschen gehört nicht erst dem Momente der Geburt an, und ich habe, wie schon bemerkt wurde, bei fötalem Zustande die Bläschen immer leer gefunden, daher lassen sich die fötalen Parteen auch ohne Mühe

aufblasen und erhalten dann fast dasselbe Ansehen, wie die Parteen, welche geathmet haben.

Die Atelektasie des späteren Kindesalters und die Congestivzustände der Lungen gleichen dem fötalen Zustande darin, dass gleichfalls ein Theil des Gewebes verdichtet, luftleer, und gegen die lufthaltigen Theile eingesunken ist, beim Aufblasen aber Luft eindringen lässt und an Volumen zunimmt. Diese Analogie bleibt, wenn auch die Eingesunkenheit und die Aufblasbarkeit des kranken Gewebes sich dem Grade nach sehr verschieden verhält. Ich beginne die Untersuchung mit derjenigen Congestion, welche sich in den Lungen bei typhösem Fieber entwickelt.

Es gibt bekanntlich fast keinen Fall von typhösem Fieber, wo nicht während des Lebens oder nach dem Tode Veränderungen in den Respirationsorganen beobachtet werden; der Sectionserfund stimmt aber dem Grade nach häufig nicht mit den wahrgenommenen Symptomen überein. Ich sehe hier von den ächten Hepatisationen ab, welche in manchen Fällen von typhösem Fieber neben wohl ausgesprochener Darmaffection beobachtet wurden (Cless, im württemb. medicin. Correspondenzblatt 1847. p. 11 ff.), zum Beweis, dass die Blutkrasen nicht so exclusiv sind, wie man geglaubt hatte. Die Congestion tritt in den Respirationsorganen zunächst als dunkelviolette Röthung der Bronchialschleimhaut auf; diese erstreckt sich bis in die feinsten Verzweigungen, und hier, im eigentlichen Lungenparenchym, schliesst sich ihr eine weiter verbreite, dunklere Färbung und nächstdem eine Verdichtung des Gewebes, die sog. typhöse Lungenhypostase an (Rokitansky, patholog. Anatomie. III. p. 246). Während die Röthung der Bronchien sich in allen Theilen der Lunge wiederfindet, beschränkt sich die Veränderung des Parenchyms meistens auf die hintern Lungenparteen. Das mechanische Moment, die Senkung des Blutes nach der Tiefe ist hierin deutlich ausgesprochen; die typhöse Lungencongestion wird aber damit noch zu keiner einfachen mechanischen Stase. Der Process beginnt mit dunkel blaurother Färbung des Parenchyms; diese hat keine Ausdehnung über grosse, zusammenhängende Lungenparteen, sondern erstreckt sich auf umschriebene, grössere oder kleinere, inselartige, verzweigte, meist an der Oberfläche, seltner im Innern liegende Theile; beim Einschneiden ergiesst sich eine blutige Flüssigkeit, die nur im Anfange noch Luftblasen

enthält; das Parenchym setzt dem eindringenden Finger eher eine gesteigerte Zähigkeit entgegen. Bald verliert das Gewebe allen Luftgehalt, es wird splenisirt und sinkt im Wasser unter; beim Einschneiden zeigt es eine auffallende Trockenheit. Wenn hier der Process nicht inhält, so verliert weiterhin die Lunge ihre Cohärenz; sie wird mehr und mehr brüchig, und in den höchsten Graden zerfliesst das ganze Gewebe zu einer missfarbigen, graulich rothen, nicht brandig riechenden Substanz; ich habe einen solchen Fall beobachtet, wo der Kranke im Anfang der sechsten Woche starb, und wo der mittlere Theil der linken Lunge fast seiner ganzen Masse nach zerflossen, in eine grosse, von Bindegeweb- und Gefässresten durchsetzte Caverne verwandelt war. Während dieser ganzen Reihe von Veränderungen bleibt das Lungengewebe gleichförmig glatt, ohne Spur von Granulationen. Dabei fehlt alle Volumvermehrung; im Gegentheil erscheinen an der Lungenoberfläche die splenisirten Theile gegen die umgebenden, luftthaltigen eingezogen; sie lassen, ehe die Zerfliessung eingetreten ist, beim Aufblasen die Luft mit einiger Mühe eindringen, und nehmen dann das Volumen der athmenden Lunge an (Cless l. c.). Der Mangel der Granulirung und der Volumvermehrung, die Aufblasbarkeit der verdichteten Stellen unterscheiden diesen Zustand genügend von der Hepatisation, wenn er auch mit dieser im Aufeinanderfolgen der Stadien, der Hyperämie, der Verdichtung und der Schmelzung einigermassen übereinkommt.

Was die feinere Structur betrifft, so ist der Anfang der typhösen Hypostase nur durch eine Vermehrung der Blutkörperchen gegenüber von den festen Gewebtheilen des Parenchyms ausgezeichnet; es lässt sich hieraus auf stärkere Anfüllung der Capillargefässe schliessen. Bald aber treten im Parenchym Veränderungen auf, welche nicht daran zweifeln lassen, dass in den feinsten Bronchien und in den Lungenbläschen, ähnlich wie auf der Schleimhaut der grösseren Bronchien, eine Transsudation von Flüssigkeit aus den Blutgefässen erfolgt. Man bemerkt zunächst an dem Pflasterepithelium der feinsten Bronchien, dass die Zellen gewölbter, gespannter, glänzender, etwas gelblich gefärbt werden; es sammelt sich in ihnen körnige Substanz, bald in geringerer Menge, bald bis zur Bildung von Körnchenzellen; zugleich werden ihre Kerne unregelmässiger begrenzt, eingekerbt und fangen an zu zerfallen (Fig. 8.). Wenn endlich das Parenchym zerflossen ist,

so sind auch jene Pflasterzellen untergegangen; sie haben sich in eine feinkörnige oder pulvrige Masse verwandelt. Ganz entsprechend treiben sich die elastischen Fasern der Lunge stellenweis auf, und verlieren hier die scharfen Gränzlinien und den eigenthümlichen Glanz (Fig. 9.); bei dem Zerfliessen des Gewebs bleiben von ihnen nur kurze Trümmer übrig. Zu diesen Veränderungen der normalen Gewebe gesellt sich in der Lungenhypostase noch die Bildung von neuen Formelementen. Schon ehe das Parenchym brüchig wird, beginnt die Veränderung der Bronchialzellen; zugleich treten auch schon, wenn gleich in sehr geringer Anzahl, einzelne sehr blasse, convexe, unregelmässig runde, an der Oberfläche gar nicht oder sehr wenig granulirte, matte, 0,0032—0,0072''' breite, kernlose Körperchen auf (Fig. 10. a.). Diese nehmen immer mehr an Menge zu; ihre Ränder werden schärfer und dunkler, ihre Granulationen etwas reichlicher, ihre Oberfläche glänzender, und zuletzt entwickeln sich in ihrem Innern unregelmässige Kernbildungen, welche schon durch Wasser deutlicher werden (Fig. 10. b.). In Lungenparenchym, welches den höchsten Grad der Brüchigkeit erreicht hat und zu schmelzen beginnt, werden die normalen Gewebe theils durch jene Körperchen, theils durch feinkörnige und pulvrige Substanz verdeckt. Die letztere mag sich zum Theil aus der transudirten Flüssigkeit unmittelbar gebildet haben; zum grossen Theile aber verdankt sie ihren Ursprung zerstörten normalen Formelementen, besonders den Bronchialzellen, und in den zerflossenen Partieen zerfallen endlich auch die neugebildeten Körperchen wieder in körnige und pulvrige Masse und gehen in dem allgemeinen Detritus zu Grunde (Fig. 10. c.).

Die erste Veränderung bei der typhösen Lungenhypostase ist also die Blutüberfüllung der Capillargefässe; hierauf folgt die Ausschwitzung einer Flüssigkeit, welche ohne Zweifel dem Auswurf der Typhösen in der klebrigen Beschaffenheit und in der unbedeutenden Quantität ähnlich ist. Dies Exsudat durchdringt zunächst die Gewebe, dehnt namentlich die Bronchialzellen endosmotisch aus, und lagert sich gewiss auch in die Lungenbläschen und feinsten Bronchien ab. Die plastischen Stoffe des Exsudates gehen theils in körnige und pulvrige Substanz, theils in eigene Formelemente über, welche von den gewöhnlichen, ausgebildeten Eiterkörperchen sich nur durch die unvollkommenere Entwicklung der Granulationen und des

Kerns unterscheiden. Wie bei wirklicher Suppuration folgt auf die erste Bildung der Körperchen die Schmelzung des Exsudats; das vorher trockene Gewebe zerfließt, und die normalen, wie die pathologischen Formelemente zerfallen zu einer körnig pulvrigen Masse. Der geringe Grad von Ueberfüllung und Ausdehnung der Blutgefäße, die unbedeutende Menge des Exsudates erklären, warum mit der Hypostase keine Volumvermehrung der Lunge verbunden ist. Die ausgedehnten Blutgefäße und die endosmotisch aufgetriebenen Gewebe verengern die feinen Bronchien und die Lungenbläschen; das Exsudat dringt in den übrig gebliebenen Raum dieser Höhlen ein, und so kommt die Verdrängung der Luft, die Verdichtung des Parenchyms zu Stande. Trotz der Ausschwitzung fehlen die Granulationen theils wegen der Menge, theils wegen der Qualität des Exsudats; die erstere reicht nur hin zur Verklebung der Bronchien- und Bläschenwandungen, nicht, wie bei Hepatisation, zur möglichsten Erfüllung und Ausdehnung ihrer Höhlen; der Qualität nach ist das Exsudat viel ärmer an plastischen Stoffen, als bei der ächten Pneumonie, und es gerinnt daher nicht der ganzen Masse nach zu festen, die Höhlen ausfüllenden Pfröpfen, sondern nur theilweise zu festen, in dem Serum suspendirten Formelementen. Das verklebende Exsudat dehnt die Lungenbläschen nicht aus, und die hypostatischen Parteen erscheinen daher gegenüber von den übrigen, welche noch durch respirirte Luft ausgedehnt sind, eingesunken. Wegen des Exsudates konnte beim Athmen die Luft nicht bis in die Enden der Bronchien eindringen; nach dem Tode lässt sich das Exsudat mit einiger Mühe in den Bronchien und Lungenbläschen durch eingeblasene Luft verdrängen; diese werden jetzt erst vollständig ausgedehnt, und die Lunge nähert sich dadurch mehr dem natürlichen Ansehen und Volumen.

Nach der Untersuchung der typhösen Lungencongestion gehe ich weiter zu der Lungencongestion bei Kindern; ich habe nur solche Fälle genauer untersucht, wo die Congestion sich an eine Bronchitis anschloss, und ich sehe daher zunächst von dem Zusammenvorkommen der Lungencongestion mit fieberhaften Exanthemen ab. Was den Begriff dieses Krankheitsprocesses betrifft, so schliesse ich mich hier durchaus an Legendre (l. c. p. 95 ff.) an; dieser hat zuerst den Unterschied zwischen Hepatisation und Lungencongestion hervorgehoben; Rokitsansky (l. c. III. p. 106) scheint dasselbe unter dem



Gegensätze der croupösen und catarrhalischen Pneumonie verstanden zu haben. Im Verlaufe von Bronchitis entwickeln sich oft in den Lungen der Kinder Verdichtungen, welche sich bald nur auf einzelne Läppchen beschränken, bald über grössere Strecken sich ausdehnen; sie lieben im Allgemeinen mehr die hinteren, unteren Lungenpartieen, und besonders die lobulären Verdichtungen treten vorzüglich am hintern Lungenrande auf. Der Unterschied von lobärer und lobulärer Pneumonie, welcher auf diese Differenz in der Ausbreitung gebaut wurde, scheint mir wenig wesentlich zu sein; ob die Verdichtung partiell oder allgemein wird, beruht offenbar nur auf gradweiser Verschiedenheit des Processes.

Die verdichteten Stellen sind anfangs bläulichroth mit einem Stich ins Bräunliche; sie ergiessen beim Einschneiden ziemlich viel blutige Flüssigkeit. Bald wird ihre Substanz trockener, brüchiger, zerreiblicher; zuletzt entwickeln sich in der blaurothen Grundmasse einzelne kleine, nadelknopf- bis erbsengrosse, auch noch etwas grössere Punkte von hell graulich-gelber Farbe; an diesen tritt eitrige Schmelzung ein, und sie ergiessen beim Druck eine grauliche Flüssigkeit; bisweilen geht hier der Process noch weiter bis zur Bildung kleiner Abscesshöhlen. Während des ganzen Vorganges ist das kranke Parenchym nie granulirt, sondern auf der Schnittfläche immer glatt, dabei völlig luftleer; es lässt, so lang keine Höhlen gebildet sind, also noch während der eitrigen Schmelzung sich mit einiger Mühe aufblasen. Das Volumen der verdichteten Stellen ist selten vermehrt; in der Regel ragen beim Herausnehmen der Lungen aus dem Brustraume die lufthältigen Partieen über die verdichteten hervor; jedenfalls werden die letztern erst beim Aufblasen bis zu ihrem grössten Umfange ausgedehnt. Unter dem Mikroskop fand ich beim ersten Grade der lobulären Congestion in den verdichteten Partieen grosse Blutüberfüllung, dabei Auftreibung, weniger scharfe Begränzung, bisweilen auch Granulation der Zellen des Pflasterepitheliums, zum Theil auch schon Zerfallen ihrer Kerne (Fig. 11); ausserdem in geringerer Menge scharf begränzte, kreisrunde, convexe, sehr wenig granulirte Formelemente, welche wegen dieses Ansehens, wegen ihres Durchmessers von 0,0037—0,0058''' und wegen des mangelhaften Hervortretens ihrer Kerne als unvollkommene Eiterkörperchen betrachtet werden mussten (Fig. 12. a.). Die Blutüberfüllung und die Veränderung der Bronchialzellen war



auf die verdichteten Partieen beschränkt; die Eiterkörperchen dagegen fanden sich in gleicher Menge auch durch das übrige lufthaltige Lungenparenchym zerstreut, und rührten daher vielleicht weniger von der Lungencongestion, als von dem bronchitischen Zustande her. Dagegen nehmen mit dem Fortschreiten des Processes, mit dem Brüchigwerden des Gewebes in den verdichteten Stellen die Eiterkörperchen auffallend an Menge zu; sie haben noch ihre glänzende, convexe, wenig granulirte Oberfläche, aber nicht immer mehr kreisförmige, sondern auch stumpfeckige Ränder (Fig. 12. b.). Essigsäure bringt in ihnen unvollkommene, nur selten ganz, gewöhnlich unregelmässig oder gar nicht zerfallende Kerne zum Vorschein (Fig. 12. d.). Diese werden auch ohne weiteren Zusatz an den Stellen deutlich, wo eitrige Schmelzung stattfindet (Fig. 12. c.); hier zerfallen die Eiterkörperchen selbst wieder, und ihnen folgen vor allem die Bronchialzellen, dann die übrigen Gewebe der Lungen. Körnig pulvrige Substanz tritt schon in blaurothem Parenchym auf; an den Stellen, die sich gelblich färben, überwiegt sie mehr und mehr; der Schmelzungsprocess, wenn er die Wandungen der Lungenbläschen zerstört hat, schliesst mit der Bildung kleiner, von Eiter und Gewebstrümmern erfüllter Höhlen. Ich habe nur wenige Worte zur Erklärung dieser anatomischen Veränderungen beizufügen. Der Anfang wird gemacht durch Ueberfüllung der Capillargefässe mit Blut; schon diese bringt eine Verengerung der feinsten Bronchien und der Lungenbläschen hervor. Sodann exsudirt aus den Gefässen eine Flüssigkeit, welche theils die Gewebe der Lungen, besonders die Bronchialzellen durchdringt und schwellt, theils in die feinen Bronchien und in die Lungenbläschen sich ablagert. So werden diese Kanäle allmählig verschlossen und die Verdichtung ist vollendet. Auch hier ist wieder aus der Menge und Qualität des Exsudates der Mangel der Granulirung und der Volumvermehrung abzuleiten. Im Exsudate bilden sich Eiterkörperchen, und es erleidet endlich eine Verflüssigung, welche alle Gewebe, zuletzt auch die Wandungen der Lungenbläschen in die Zerstörung hineinzieht.

Es ist kaum nöthig, darauf aufmerksam zu machen, wie sehr die beschriebene Lungencongestion der Kinder mit der typhösen Hypostase durch die Natur und Aufeinanderfolge der anatomischen Veränderungen bis in die kleinern Einzelheiten hinaus übereinstimmt. Beide unterscheiden sich nur in Neben-

dingen; so ist z. B. bei jener die Farbe der verdichteten Substanz heller, die gebildeten Eiterkörperchen schärfer begrenzt, glänzender, gleichsam compakter, die eitrige Schmelzung mehr auf einzelne Punkte beschränkt; der Process bleibt aber im Wesentlichen derselbe. Von den übrigen Arten der Lungencongestion, welche z. B. Legendre (l. c. p. 104) anführt, habe ich keine specieller untersuchen können; es ist aber kein Zweifel, dass jene sich an die untersuchten Arten unmittelbar anschliessen. So stimmt mit der typhösen Lungencongestion zunächst diejenige überein, welche sich während exanthematischer Fieber, besonders während der Masern ausbildet; auf der andern Seite entwickelt sich die Lungencongestion bei Greisen und bei der Grippe, ebenso wie bei Kindern, häufig aus der Bronchitis. In beiden Fällen gehört die Affektion der Bronchien wesentlich zur Lungencongestion, bei den essentiellen Fiebern als gleichberechtigtes Element der Krankheit, im zweiten Falle als ätiologisches Moment; will man daher die Lungencongestion zu den Pneumonien zählen, so kann man sie gewiss mit allem Recht, wie Rokitansky gethan hat, als die katarrhalische bezeichnen. Von der eigentlichen, nach Rokitansky croupösen Pneumonie ist sie bis jetzt weder streng noch allgemein genug geschieden worden; so passt die Beschreibung, welche Valleix (Clinique des Maladies des Enfants nouveau-nés. p. 78 ff.) von der Pneumonie der Neugeborenen gibt, ganz nur auf unsre Lungencongestion; so haben Hourmann und Dechambre (Chomel, Vorlesungen über Pneumonie, deutsch von Krupp, p. 12 ff.) denselben Zustand bei der Pneumonie der Greise beschrieben, ohne ihn von der Hepatisation gehörig zu trennen. Beide Processe lassen sich aber sowohl anatomisch als funktionell in ihrer Eigenthümlichkeit scharf genug bezeichnen. Auf der Seite der Hepatisation finden wir gleich anfangs Beschränkung des Processes auf die Lungenbläschen und feinsten Bronchien, während des ganzen Verlaufs bedeutende Vermehrung des Volumens, oft bis zur Grösse einer künstlich aufgeblasenen Lunge, — als Stadien zuerst starke Blutanschoppung, dann sehr raschen Uebergang in Exsudation, — das Exsudat reichlich, sowohl die Gewebe durchdringend, als die Höhlen der Lungenbläschen und feinsten Bronchien ausfüllend, — durch Gerinnung des Exsudates in jenen Höhlen resistente Körner, Granulationen, — als häufigen Schluss ausgedehnte eitrige Schmelzung, — als mikroskopischen

Charakter ausgebildete, sehr zahlreiche Eiterkörperchen. Dagegen zeigt die Lungencongestion wesentliche Mitbetheiligung der grössern Bronchien, keine oder eine geringe Volumvermehrung; Hyperämie nicht bloß als vorübergehendes Stadium, sondern meist als andauernden Zustand, sparsames, weniger fest gerinnendes Exsudat, welches nur zur Tränkung der Gewebe und zur Verschlüssung der feinen Luftkanäle hinreicht, — daher immer glatte Schnittfläche des Parenchyms, selteneres und beschränkteres eiteriges Zerfliessen, — als mikroskopischen Charakter unvollkommener ausgebildete, weniger zahlreiche Eiterkörperchen. Die funktionellen Unterschiede stehen mit diesen anatomischen in der nächsten Beziehung. Wie die Hepatisation gewöhnlich für sich, unabhängig von anderweitigen pathologischen Veränderungen auftritt, so zeichnet sich auch die croupöse Pneumonie meistens durch einen deutlich bezeichneten Anfang, durch einen gleichmässigen Verlauf, durch Klarheit und Bestimmtheit der Symptome aus; die katarrhalische Pneumonie dagegen, wenn wir als ihren Charakter die Lungencongestion auffassen, ist durch ihr unbestimmtes, häufig heimtückisches Auftreten, durch den schwankenden Verlauf, durch die grössere Unklarheit, bisweilen völlige Latenz der Symptome, durch die gewöhnliche Verbindung mit andern Krankheiten, namentlich mit Bronchitis, gehörig unterschieden (vgl. auch Hasse, pathol. Anat. I. p. 379). Ich erinnere in dieser Beziehung an die Grippe, an viele Fälle von Lungenentzündung bei Greisen, an viele Pneumonien der Geisteskranken (Thore, sur les Maladies incidentes des Aliénés. p. 79), vor allem aber an die Pneumonien der Kinder, welche ihrer grossen Mehrzahl nach unter den Begriff der Lungencongestion fallen. Je näher das Kind noch der Geburt steht, desto häufiger combiniren sich Lungenaffektionen mit den Krankheiten anderer Organe, und fast immer ist es die Lungencongestion, welche nicht bloß zu Bronchitis, sondern z. B. auch zu Aphthen, zu Zellengewebverhärtung und andern Krankheiten hinzukommt (Valleix l. c. p. 320. p. 606). Es liegt die Vermuthung nah, dass die Lungencongestion auch eine andere Behandlung verlange, als die Hepatisation; und ich glaube, dass man wohl mit Legendre (l. c. p. 104) die Frage aufwerfen darf, ob nicht die Aderlässe in der reinen, croupösen Pneumonie, der Brechweinstein in der katarrhalischen besonders wirksam sei.

Die Lungencongestion hat mit dem fötalen Zustande die

völlige Dichtigkeit des Gewebes, die glatte, nicht granulirte Schnittfläche, die Aufblasbarkeit, häufig oder meistens auch die Eingezogenheit der afficirten Partien gegenüber von den normalen gemeinschaftlich. Dagegen ist bei der Congestion das Gewebe von ausgebildetem Blute sehr überfüllt, beim fötalen Zustande blutarm und durch Blutkörperchen von sehr verschiedenen Entwicklungsstufen ausgezeichnet, dort nach kurzer Dauer brüchig, mürb, hier eher fester und cohärenter; das Aufblasen geschieht hier leicht, dort mit Mühe, und die Eingezogenheit ist hier immer eine wirkliche, dort eher nur relativ gegenüber von den aufgetriebenen Stellen, in welchen die Luft durch den Katarrh der Bronchien mehr als sonst zurückgehalten wird. Vor allem aber fehlt dem fötalen Zustande das Produkt der Congestion, welches theils Veränderungen der normalen Gewebe, besonders der Bronchialzellen hervorbringt, theils die Veranlassung zur Bildung von Eiterkörperchen wird. Erst jetzt, nachdem der Unterschied zwischen der Fötuslunge des Neugeborenen und dem Congestionszustande der Lungen, besonders bei Kindern, aufgestellt ist, kann die eigentliche Natur der atelektasischen Lunge untersucht werden. Ich hoffe zu zeigen, dass die Atelektasie, die Lungencongestion und die Hepatisation wesentlich verschiedene Zustände und nicht, wie Mendelsohn (der Mechanismus der Respiration und Circulation. p. 240) glaubt, blos verschiedene Stadien desselben Processes sind.

Die Literatur der Lungenatelektasie ist keineswegs reichhaltig; Friedleben (l. c. p. 614 ff.) hat dieselbe so vollständig gegeben, dass ich in dieser Beziehung am besten auf seine Arbeit verweise. Ich bemerke nur, dass es sich in der folgenden Untersuchung nicht mehr von derjenigen Unwegsamkeit der Lungen handelt, welche bei Neugeborenen gefunden wird, und deren Zurückführung auf das Fötusleben keinem Zweifel unterliegt; ich habe von diesem Zustand oben ausführlich gesprochen. Zur eigentlichen Lungenatelektasie rechne ich diejenige Art von Verdichtung der Lungen, welche bei etwas ältern Kindern vorkommt und weder für eine Verlängerung des fötalen Zustandes, noch für das Produkt einer Pneumonie geradezu erklärt werden kann. Friedleben (l. c. p. 602) und Legendre (l. c. p. 85) geben von der atelektasischen Lunge eine übereinstimmende und naturgetreue Schilderung. Das Gewebe ist luftleer, knistert daher beim Drücken und Schneiden

nicht; es ist sehr anämisch und lässt auf der Schnittfläche nur eine sparsame, dünne, blutig-seröse Flüssigkeit austreten. Schon von aussen zeigt es sich unelastisch, fest; auch auf dem Durchschnitt fehlt ihm die Elasticität der normalen Lunge; aber es hat zugleich nicht an Cohärenz verloren, ist nicht brüchig geworden. Die Farbe der Oberfläche und des Durchschnittes ist blass violett, die Schnittfläche glatt, homogen, durchaus nicht granulirt; die Scheidewände von Bindegewebe, welche auch in der normalen Lunge die Läppchen von einander trennen, werden hier viel deutlicher, und bilden weisse, an der Lungenoberfläche vertiefte Linien. Die atelektasische Partie im Allgemeinen ist bedeutend eingesunken, platt, schlaff, welk, gegen das gesunde Gewebe aussen und innen scharf abgesetzt. Das Aufblasen geschieht mit einiger Schwierigkeit und gibt dem Gewebe nicht ganz das natürliche Ansehen (Friedleben l. c. p. 742). Die Atelektasie beschränkt sich bald nur auf kleinere Stellen, besonders an den Lungenrändern, bald dehnt sie sich über einen ganzen Lungenlappen aus. Die Dichtigkeit, die Blutarmuth, das geringe Volumen, die glatte Schnittfläche, die Aufblasbarkeit kommen der Atelektasie und dem fötalen Zustande der Lungen gemeinsam zu; dagegen ist bei der erstern die Anämie und die Eingesunkenheit gesteigert, das Gewebe anders gefärbt, resistenter, welker, schlaffer, vom Gesunden strenger geschieden, von stärkern Scheidewänden durchzogen, weniger aufblasbar. Mit der Lungencongestion stimmt die Atelektasie in der Verdichtung des Gewebs, in der Eingesunkenheit der betroffenen Partien, in der Möglichkeit, diese mit einiger Mühe aufzublasen, in der glatten, resistenteren, weniger elastischen Schnittfläche überein; bei der Congestion ist aber die Volumverminderung nur eine relative, bei der Atelektasie eine wirkliche; dort erscheint die Farbe dunkler violett, das Gewebe immer sehr blutreich, sehr früh weniger cohärent, durchaus nicht schlaff und welk, die Scheidewände der Läppchen nicht deutlicher ausgeprägt, das Gesunde vom Kranken nicht so streng geschieden, in der Umgebung, besonders auf der Pleura, meistens Entzündungsprodukte. Die Hepatisation unterscheidet sich von der Atelektasie sehr leicht durch die bedeutende Volumvermehrung, die Brüchigkeit und die granulirte Schnittfläche. Comprimirte Lungen sind durch die grauliche Farbe, und besonders durch die gesteigerte Elasticität und Zähigkeit genügend charakterisirt. Ausser diesen pathologischen

Zuständen der Lungen ist mir keiner bekannt, welcher mit der Atelektasie Verwechslung zuliesse; es fragt sich nun, ob sie eine Veränderung eigner Art oder aus irgend einer der angeführten Veränderungen hervorgegangen sei.

Es erklärt sich aus der ganzen Richtung der neuern französischen Medicin, dass auch die besten französischen Beobachter bei der Atelektasie zuerst auf eine Art von Entzündung gerathen haben; so beschrieben namentlich Barthez und Rilliet (*Traité des Maladies des Enfants*. I. p. 73) diesen Zustand als Carnifikation ganz naturgetreu, aber im Kapitel der Pneumonie. Erst Legendre erkannte, dass der Atelektasie sowohl die symptomatischen, als die allgemeineren anatomischen Zeichen fehlen, welche sonst als Charaktere der entzündlichen Krankheiten angesehen werden; er suchte daher nach einer andern Erklärungsweise, und glaubte diese in folgender Annahme zu finden: Die Atelektasie komme bei geschwächten Kindern als ein passiver und asthenischer Zustand vor; sie entstehe dadurch, dass wegen Nachlass der Kraft der Respiration die Luft nicht stark und tief genug in die Lungensubstanz eindringe und daher zuerst die entfernteren Gegenden ihrem Einfluss entzogen, d. h. luftleer werden und collabiren. Es leuchtet ein, dass mit den Worten „passiv und asthenisch“ für das Verständniss der Atelektasie wenig gethan ist; aber auch die Annahme eines Collabirens der Lungenbläschen durch Respirationsschwäche lässt sich mit den Gesetzen des Athmens nicht vereinigen. Die Lungenbläschen werden nicht bei jedem Ausathmen luftleer und erhalten nicht erst wieder Luft durch die neue Inspiration; sondern es bleibt in ihnen auch nach dem Ausathmen noch eine gewisse Menge Luft zurück. Es lässt sich also nicht denken, dass bei mangelnder Inspiration die Lungenbläschen unmittelbar luftleer würden und zusammensinken; ebenso wenig aber könnten sie durch einfachen Collapsus oder durch eine Zusammenziehung die Luft austreiben, welche immer in ihnen enthalten ist. Selbst nach dem Tode, bei der Oeffnung der Brusthöhle, wo zu dem Aufhören der Inspiration noch der äussere Luftdruck hinzukommt, bleibt die normale Lunge in eminentem Grade lufthaltig. Es ist ein starker anhaltender äusserer Druck, wie von pleuritischen Exsudaten, vielleicht auch von bedeutender Blutüberfüllung der capillaren Lungengefässe, insbesondere aber Ausschwitzung oder Extravasat in die Höhlenräume selbst nöthig, um die Luft aus den

Lungenbläschen und feinsten Bronchien vollständig zu verdrängen; von allem dem ist bei der Atelektasie nicht die Rede. Legendre (l. c. p. 89) fand die atelektasische Lunge der fötalen so ähnlich, dass er sogar der Atelektasie den Namen Fötalzustand beilegte; aber er glaubte zwischen beiden keinen wesentlichen Zusammenhang annehmen zu dürfen. Friedleben hat die Atelektasie nur für eine Fortsetzung des fötalen Zustandes erklärt, und ich hoffe, seinen Gründen noch weitere hinzufügen zu können.

Ich habe schon im Anfange darauf hingewiesen, dass jedes plastische Exsudat bei Verflüssigung sehr bald in Eiterkörperchen übergeht; wenn es dagegen längere Zeit in fester Form besteht, so fehlen ihm nie vollkommene oder unvollkommene Faserelemente. In der atelektasischen Lunge finden sich Eiterkörperchen nur insofern, als sie aus katarrhalisch afficirten Bronchien herrühren; in dem verdichteten Gewebe selbst lässt sich von den Produkten einer neuen oder ältern Entzündung nichts entdecken. Die elastischen Fasern der Lungenbläschen verlassen bald die unentwickelte Form, welche sie bei der Geburt gehabt hatten; vierzehn Tage und vier Wochen nach dieser fand ich in atelektasischen Lungen noch längliche, nicht zu Fasern verbundene Kerne; bei einem siebenmonatlichen Kinde dagegen mit sehr ausgesprochener Atelektasie liessen sich die elastischen Fasern von denen des spätern Alters in Bezug auf ihre Ausbildung nicht mehr unterscheiden. Ebenso war in dem letzten Falle, — und ich habe keinen von längerer Dauer untersucht, — die Bläschenmembran mit den aufsitzenden Kernbildungen deutlich vorhanden; die letztern erschienen sogar schärfer begrenzt, glänzender, gewölbter. Der collabirte Zustand der Lungenbläschen drückte sich sehr klar in kurzen, sehr genäherten, wellenförmigen Krümmungen der elastischen Fasern und in der gedrängten Lage der Kerne der Bläschenmembran aus. Bedeutender aber war die Veränderung, welche die Atelektasie in den Pflasterzellen der feinsten, auch collabirten Bronchien hervorgebracht hatte. Während bei jüngerer Atelektasie die Bronchialzellen sich wenig verändert zeigen, waren sie bei jenem siebenmonatlichen Kinde nur äusserst sparsam in der verdichteten Substanz aufzufinden, und die wenigen vorhandenen liessen unvollkommene Ränder und nur noch Spuren von Kernen entdecken; dieser Zustand war kaum für etwas anderes, als für eine Verkümmern der Bronchial-



zellen anzusehen. Endlich fand ich in mehreren, und namentlich in dem letztgenannten Falle, deutliche Reste von den oben beschriebenen Mutterzellen der Blutkörperchen. Sie hatten theils noch geschlossene Membranen, und enthielten entweder Blutkörperchen oder Körner- und Pulvermasse von blassgelber, öfters auch bräunlich gelber Farbe (Fig. 13. a. b.); theils waren die Zellenmembranen partiell oder durchaus zerstört, und es lagen dann entweder Häufchen von freien gelben Körnern im Gewebe oder hatte sich der Zelleninhalt zu gelben, braunen, schwärzlichen, höckrigen Klumpen gesammelt, wie man sie bei der Umwandlung von Blutextravasaten findet (Fig. 14). Die Körner wurden von Wasser und auch von Essigsäure nicht afficirt; beim Einschneiden und Drücken des Gewebs wurden die Zellen und Körner nicht, wie beim frischen fötalen Zustande, in einer farblosen Flüssigkeit schwimmend gefunden, sondern sie sassen grösstentheils im Parenchym, zwischen den elastischen Fasern fest. Es war also im Parenchym, in den Zellen und Körnern seit dem Zeitpunkte der Geburt eine deutliche Veränderung vorgegangen.

In allen atelektasischen Lungen, welche ich bisher untersuchen konnte, ist mir nichts aufgestossen, was gegen die eben mitgetheilten Beobachtungen sprechen würde; ich glaube daher, dass diese auch für die Richtigkeit meiner Ansicht vom Uebergang der Fötuslunge zur respirirenden Kinderlunge als ein bedeutender Beweis sich anführen lassen. Der normale Umbildungsprocess, durch welchen die Mutterzellen der Blutkörperchen zerreißen und ihren Inhalt in den allgemeinen Kreislauf ergiessen, wird natürlich in denjenigen Lungenpartieen unterbrochen, in welche bei der Geburt und nachher keine Luft eindringt. Einzelne Mutterzellen reißen gar nicht ein, und ihre Membran schwindet erst nach längerer Zeit, so dass der körnige Inhalt jetzt frei im Gewebe liegt; andere Zellen haben ihren Inhalt schon ergossen, dieser gelangt aber nicht bis in die nächsten Capillargefässe und verhält sich weiterhin wie Blut, was in Parenchyme extravasirt ist. Die eingeschlossenen und die freien Blutkörperchen erhalten meist eine gesättigtere, oft bräunliche Färbung, werden für Wasser und Essigsäure unempfindlich, oft unregelmässig begränzt. Das Plasma dagegen, was neben den Blutkörperchen in und ausser den Mutterzellen existirt hatte, geht durch Resorption weg. Schon hiedurch wird das atelektasische Lungengewebe trockener als das

fötale; diese Trockenheit nimmt aber dadurch zu, dass das Blut, welches die Capillargefässe der Lungen enthalten, nicht nur nicht zur Athmung, sondern auch nicht mehr, wie im Fötusleben, zu einer kräftigen Neubildung organischer Substanz nöthig ist; die atelektasische Lunge wird daher viel anämischer, als die fötale. Mit der Blutarmuth und dem Mangel eines engerischen Stoffwechsels hängt weiterhin die Atrophie des Gewebes zusammen, und diese äussert sich theils in der bedeutenden Verkümmernug des Pflasterepitheliums, theils in der Deutlichkeit und Straffheit der Scheidewände, welche das Bindegewebe zwischen den atrophischen Läppchen bildet. Die Festigkeit und Trockenheit des Gewebs, die Verkümmernug des Epitheliums der feinsten, offenbar collabirten Bronchien, die Runzelung der elastischen, die Lungenbläschen umschliessenden Fasern erklärt zur Genüge, warum das Aufblasen bei der atelektasischen Lunge mit mehr Mühe und weniger vollkommen gelingt, als bei der fötalen. Der anämische Zustand bringt es mit sich, dass in den atelektasischen Lungenpartieen selten weitere pathologische Veränderungen, besonders Exsudate gefunden werden (Hasse l. c. p. 328); bisweilen complicirt sich indess mit der Atelektasie Lungencongestion, auch Hepatisation. Friedleben hat gezeigt, dass die Atelektasie sehr häufig einen chronischen Katarrh der grösseren Bronchien veranlasst. Das Verhältniss der Atelektasie zum Fötalzustande ergibt sich also in der Weise, dass jene als die Fortsetzung von diesem anzusehen, dass sie besonders durch veränderte Reste der fötalen Formelemente und durch eine allgemeine Atrophie des Lungengewebes charakterisirt ist. Wie die atelektasische Lunge nach mehrjähriger Dauer sich mikroskopisch verhält, ob hier namentlich noch Reste von fötalen Blutkörperchen sich erkennen lassen, konnte ich bis jetzt nicht bestimmen.

Hiemit schliesse ich diese Untersuchung; es unterliegt keinem Zweifel, dass weitere mikroskopische Beobachtungen noch mehr Licht über die besprochenen Zustände der Lungen verbreiten werden. Indess schienen mir die mitgetheilten That-sachen für die Entscheidung des Verhältnisses der Lungencongestion zur Hepatisation, der Atelektasie zu den pneumonischen Veränderungen von Wichtigkeit zu sein. Es ist jetzt besonders noch Sache der klinischen Beobachtung, jene verschiedenen Zustände auch diagnostisch scharf zu charakterisiren. Hier handelt es sich ja nicht von anatomischen Spitzfindigkeiten;





O. Köstlin del.

die Atelektasie wird vielleicht nie Gegenstand einer erfolgreichen Behandlung werden; aber als Ursache und erschwerende Complication anderer Krankheiten muss sie auch im Leben erkannt werden können; der Unterschied der Lungencongestion von der Hepatisation muss, wenn wir überhaupt von einer rationellen Therapie sprechen können, auf die Behandlung beider von um so grösserem Einfluss sein, als er nicht bloss auf anatomischen Charakteren, sondern namentlich auf dem ätiologischen Verhalten beider Zustände beruht.

### Erklärung der Abbildungen.

(Alle Figuren sind bei 345facher Vergrösserung gezeichnet.)

Fig. 1—7 bezieht sich auf den fötalen Zustand der Lunge. Fig. 1: die Kernbildungen der Bläschenmembran. Fig. 2: die Zellen des Pflasterepitheliums. Fig. 3: die elastischen Fasern aus der fötalen Lunge. Fig. 4: die Mutterzellen der Blutkörperchen, a. einzelne, b. mehrere verbunden. Fig. 5: die jungen Blutkörperchen ausserhalb der Zellen, a. frei, b. zu Gruppen und Haufen verbunden. Fig. 6: zur Vergleichung der Milzzellen mit Blutkörperchen, a. aus einer Schafmilz, b. aus der Milz eines Kindes. Fig. 7: Zellen, welche eigenthümliche weisse Klümpchen in den Bronchien fötaler Lungen bilden, a. verbunden, b. durch Essigsäure isolirt.

Fig. 8—10 zur typhösen Lungenhypostase. Fig. 8: Veränderung der Pflasterzellen. Fig. 9: Veränderung der elastischen Fasern. Fig. 10: Eiterkörperchen, a. im Anfange der Bildung, b. ausgebildete, c. zerfallende.

Fig. 11—12 Lungencongestion bei Kindern. Fig. 11: Veränderung der Pflasterzellen. Fig. 12: Eiterkörperchen, a. junge, b. ausgebildete, c. zerfallende, mit deutlichen Kernen, d. diese durch Essigsäure dargestellt.

Fig. 13—14 aus atelektasischen Lungen. Fig. 13: Mutterzellen der Blutkörperchen, a. vier Wochen, b. sieben Monate nach der Geburt. Fig. 14: die Blutkörperchen frei, zum Theil in Haufen zusammengeballt, bräunlich gelb.

## XI.

# Experimentelle Untersuchungen über die Nerven des Herzens.

Von

DR. MORITZ SCHIFF

in Frankfurt a. M.

---

Die interessanten Versuche, welche Weber und Budge über den Erfolg der Reizung der Herznerven mitgetheilt, und besonders die von Ersterem aus denselben hergeleitete Hypothese über die Wirkungsweise der verschiedenen Nervenapparate des Herzens, sie enthalten so viel Neues, Anregendes, ja sogar so viel den bisherigen Grundansichten über die Thätigkeit der Muskelnerven geradezu Widersprechendes, dass eine genauere kritisch-experimentelle Prüfung derselben nicht nur für eine detaillirtere Kenntniss des Gegenstandes der Untersuchung selbst, sondern auch in Bezug auf unsere Ansichten über die Wirkungsweise des Nervensystemes im Allgemeinen höchst förderlich zu werden verspricht. Was das Interesse an dem Gegenstande noch erhöht, ist der, wenigstens auf den ersten Anblick, durch die Weber'sche Hypothese gebotene Weg zu einer endlichen positiven Erklärung jenes uralten Räthsels der rhythmisch abwechselnden Thätigkeit des Herzens; es dürfte wenigstens vom neurologischen Standpunkte aus als ein wichtiger Schritt zu einer solchen Erklärung erscheinen, wenn nachgewiesen werden könnte, dass, entsprechend den zwei stets sich einander verdrängenden äusseren Zuständen des Herzens, im Innern der Herzsubstanz zwei in ihrer Thätigkeit sich entgegenstehende Nervensysteme einander

wechselseitig beschränkten und gleichsam ablösten. Aber in dieser Ablösung selbst taucht in einer etwas veränderten Gestalt das alte Räthsel wieder von Neuem empor; und die Kraft, welche nach vollendeter Systole den thätigen Sympathicus zur Ruhe verweist, um die Innervation den einstweilen erschlafften Vagusästen zuzuführen, sie ist die vis pulsifica der Alten, welche herausgetreten aus der rastlos zuckenden Unruhe der lebendigen Muskelfaser, nun in der neuen Theorie gleichsam pendelartig zwischen zwei Nervencentren hin und her schwingt.

Können aber auch von dieser Seite her unsere Ansprüche für jetzt noch nicht befriedigt werden, so böte immer die Weber'sche Hypothese einen Ausdruck für eine wichtige, das Gesamtgebiet unseres Wissens fruchtbar mehrende Entdeckung, wenn nachgewiesen werden könnte, dass die That-sachen wirklich nur in der von Weber angenommenen Weise aufgefasst werden dürften, und dass die auf sie gegründete Hypothese wirklich mit solcher wissenschaftlicher Strenge aus ihnen hervorgehe, dass sie den Namen eines Schlusses verdiente, den Weber ihr beilegt. In den induktiven Wissenschaften ist es die Analogie mit andern in ihren einzelnen Verhältnissen näher bekannten, ähnlichen und der Mehrzahl ihrer bedingenden Glieder nach gleichen Erscheinungen, die unsere Schlüsse leitet, und je mehr wir uns von dieser Analogie entfernen, d. h. je geringer die Anzahl und die Dignität der gleichen und ähnlichen Glieder wird, um so weniger können wir unsern Folgerungen den imponirenden Namen eines Schlusses beilegen, um so mehr nehmen sie einen eventuellen, hypothetischen Charakter an.

Nun wissen wir, dass nach schwacher, galvanischer Reizung eines Muskelnerven der Muskel schneller oder langsamer, jedenfalls aber unmittelbar nach der Reizung sich zu contrahiren beginnt, wir wissen, dass ein mässig schwacher galvanischer Reiz, auf den Nerven angebracht, ganz ebenso, wie ein sehr starker seine Thätigkeit anregt, ein allzustarker aber die Thätigkeit fast plötzlich erschöpft. Galvanisiren wir aber den Vagus, so tritt seine angebliche Thätigkeitsäusserung, der Stillstand des Herzens, nicht unmittelbar, sondern nach einem nochmaligen Schlage ein, ja, war der Reiz nicht sehr stark, so gehen mehrere verlangsamte Schläge dem Stillstande vorher, und ein schwacher Reiz erzeugt sogar nur einen verlangsamten Rhythmus der Herzbewegungen. Unmittel-



bar nach der Reizung erfolgt also gerade das Gegentheil von dem, was man von einem direkt hemmenden Einflusse des Vagus auf den Herzmuskel erwarten sollte, nämlich eine nochmalige Kontraktion, ja einem Reize, mehr als hinreichend den ganzen Körper in die stärkste tetanische Streckung zu versetzen, gelingt es oft noch nicht, diesen hemmenden Einfluss des Vagus auf das Herz ungetrübt hervortreten zu lassen. Wo wäre hier überhaupt die Analogie mit irgend einem andern Muskelnerven aufzufinden, selbst wenn wir den fundamentalen Unterschied zugeben wollten, dass, im Widerspruche mit allen bisherigen Erfahrungen, Reizung eines Nerven Erschlaffung seines Muskels bedingen könne, ein Unterschied, der durch Weber's Annahme einer mehr mittelbaren Beziehung zwischen Vagus und Herzmuskel immer nur sehr schwer der allgemeinen Erfahrung subsummiert werden kann. Und wenn beide Vagi wirklich hemmend auf die Bewegungen des ganzen Herzens wirken, ist es dann in der That nicht eben so neu als unerwartet, dass ein einziger dieser Nerven beim Frosche ohne allen Einfluss auf die Bewegung dieses Organes sein soll. Zur Herstellung einer Analogie zwischen den vorliegenden Versuchen und dem, was wir Reizung und Bethätigung eines Muskelnervens nennen, fehlt uns, wie wir sehen, die Identität vieler der wichtigsten Glieder, und es bleibt uns zur Anstellung der Vergleichung bloß ein gemeinschaftlicher Faktor, nämlich die Anwendung des Galvanismus, so dass Weber's Schluss nur dann gerechtfertigt erscheinen könnte, wenn wir als allgemein gültig anerkennen, dass Bethätigung der Funktion eines Nerven eine unabwiesbare Folge der magnetogalvanischen Reizung sei, gleichviel wie stark dieselbe auch einwirken möge, was wohl Niemand anerkennen wird.

Es ist daher im höchsten Grade zweifelhaft, dass wir im Stillstehen des Herzens wirklich den höchsten Grad der Thätigkeit des Herzvagus vor uns haben, und jede andere Erklärung der Thatsachen, die besser mit den bisher angenommenen Grundsätzen der Neurologie übereinstimmt, oder ihnen weniger widerstrebt, muss uns willkommen sein. Neue und unerwartete Thatsachen auf neue und unbekannte Eigenschaften zu beziehen, hat nur selten die Wissenschaften gefördert, und am seltensten diejenige, welche in der Erkenntniss der unwandelbaren Einheit der Gesetze und des Bildungsplanes ihr letztes Ziel verfolgte.

Es ist bekannt, welchen mächtigen Einfluss eine starke Erschütterung des ganzen Körpers auf die Gesammtheit der vom Nervensystem abhängigen Erscheinungen, besonders aber auf die Bewegung des Herzens ausübt. Wenn man einen lebenden Frosch kräftig auf den Boden des Zimmers wirft, so ist er eine Zeitlang scheinodt und das Herz steht still, nach längerer Zeit erst fangen seine Glieder sich auf leichte Reize oder auch spontan zu bewegen an, und noch später beginnt schwach und langsam der Herzschlag wieder. Am besten gelingt der Versuch, wenn man das Thier in ein Wasser von einiger Tiefe, etwa in ein gefülltes Fass, schleudert, wo es nicht den Grund erreicht und auf diese Weise eine stärkere Verletzung durch den Stoss vermieden wird. Auch bei eben getödteten Kaninchen, Katzen und jungen Hunden, deren Herz noch kräftig pulsirte, habe ich einen plötzlichen und einige Zeit anhaltenden Stillstand bewirkt, indem ich das Thier, bei den Hinterfüssen haltend, stark auf den Tisch aufschlug. Plötzliche Zerschmetterung einer Extremität mit dem Hammer erzeugt bekanntlich bei Fröschen auch manchmal Stillstand des Herzens. Budge hat gezeigt, dass die Zerstörung der Nervencentra nicht jenen Einfluss der Erschütterung aufhebt; in der That konnte ich bei Fröschen und jungen Säugethieren, denen ich Hirn und Rückenmark mit einem Stabe durchbohrte oder auch ganz herausgenommen hatte, ganz ebenso Stillstand des Herzens durch kräftige Commotion des Körpers erzeugen. Dieses ist das übereinstimmende Resultat von 3 verschiedenen Versuchsreihen, zu denen je 9 Frösche verwendet wurden. Später fand ich aber, dass die kräftigste Erschütterung des Körpers, selbst wenn sie tetanische Starre der Glieder und Zittern aller Extremitätenmuskeln hervorrief, dennoch in manchen Fällen den Herzschlag verlangsamt fortbestehen liess, wie dies auch oft die galvanische Reizung der Vagi thut. Weit entfernt, das Resultat der andern zahlreicheren und positiven Versuche aufzuheben, deuten diese Erfahrungen nur darauf hin, dass die Erschütterung bis zum Herzen selbst fortgepflanzt werden müsse, und dass man, bei einem an sich so rohen Experimente, diese Fortpflanzung trotz aller angewendeten Kraft nicht jedesmal erzielen kann. Diese Erfolge erklären den Widerspruch von Mayer gegen die Angaben Budge's. Wenn übrigens Budge behauptet, dass man in allen Fällen durch wiederholte Commotion das Herz zum Stillstande bringen könne, so ist dies

von seinem Standpunkte aus vollkommen richtig. Nur den Stillstand des Herzens, in dem es vom Blute passiv ausgedehnt wird, und der uns hier allein interessirt, haben wir in manchen Fällen nicht erzielt; von diesem Zustande aber müssen wir, wie sich später ergeben wird, eine andere Art des Stillstandes unterscheiden, die man allerdings in allen Fällen ohne Ausnahme durch kräftige und wiederholte Commotion erzeugen kann.

Bei Fröschen und besonders bei Kröten ist es mir einmal gelungen, durch ein mässig starkes Aufklopfen auf den Tisch den Herzschlag ohne Aufhebung der übrigen Körperbewegungen zum Stillstand zu bringen; sind es nun, wie ich später zu zeigen hoffe, die peripherischen Nerven, und nicht die Muskeln, von denen diese Wirkung ausgeht, so dürfte man hieraus schliessen, dass die Herznerven bei weitem leichter, als andere Nerven des Körpers durch plötzliche Erschütterung erschöpft werden können. Interessant ist, was ich, aber nur 4 Mal mit der erforderlichen Bestimmtheit, beobachtete, dass im Momente, wo der Rücken des Thieres wider den Tisch schlägt, also im eigentlichen Moment der Commotion, das Herz noch 1, ja 2 Schläge macht und dann erst zum Stillstand übergeht. In Fällen mässiger Commotion sah ich den Herzschlag nur viel schwächer und seltener werden.

Wie stark müsste erst eine kräftige Erschütterung auf das Herz einwirken, wenn sie direkt die Herznerven selbst- oder deren Wurzeln trifft, und wie analog sind nicht die eben beschriebenen Erscheinungen denen der elektromagnetischen Reizung des Vagus oder des verlängerten Markes.

Man könnte in der That versucht sein, das Aufhören der Herzbewegung aus Erschöpfung der Herznerven durch den übermässigen Reiz zu erklären, wenn nicht dieselbe Ursache, derselbe Versuch in dem übrigen Körper die höchste Spannung der motorischen Nerven, den kräftigsten Tetanus hervorriefe. Ausserdem folgt auch, wie Weber gezeigt hat, dem Stillstande des Herzens bei langem, fortgesetztem Galvanisiren wieder ein anderer Zustand, wo es von selbst wieder seine Bewegungen beginnt, ohne dass weitere Reizung des Nerven sie aufhalten könnte, und erst dieses Stadium betrachtet Weber als das der eigentlichen Erschöpfung des Vagus, der nun seine hemmende Kraft eingebüsst habe. Von diesem Gesichtspunkte aus erscheint es allerdings wieder gerechtfertigter, das

Stillstehen des Herzens als den Ausdruck der höchsten Thätigkeitsäusserung des Vagus zu betrachten. Bis zu einer extremen Höhe musste hier seine Thätigkeit gesteigert sein, weil, wie erwähnt, Reize, die schon hinreichen, alle andern Nerven und die Kehlkopfnerven des Vagus selbst zu einer anhaltenden Thätigkeit zu nöthigen, oft noch keinen vollkommenen Stillstand des Herzens erzeugen, der erst bei einer noch höheren Steigerung dieser Reize erlangt wird.

Um in dieser Alternative einigermaßen entscheiden zu können, habe ich bei vielen Hunden, Katzen und Kaninchen den Weber'schen Versuch so wiederholt, dass neben dem Herzen zugleich auch der Magen und der Zustand der Stimmritze beobachtet werden konnte. Wir bedienten uns hierzu eines Neeff'schen Elektromotors, in dem der Galvanismus durch eine starke Bunsen'sche Batterie erzeugt wurde. In einzelnen Fällen wurde auch nur ein einziges kleines Bunsen'sches Element mit dem Elektromotor verbunden. Gewöhnlich wurde je einer der Leitungsdrähte direkt an einen Vagus gebracht. Ist die Hemmung des Herzschlags höchste Thätigkeit des Vagus, so wird sie die Erschöpfung seiner übrigen motorischen Aeste nicht nur nicht überdauern können, sondern sie wird, da sie eine noch grössere Reizbarkeit voraussetzt, auch früher aufhören müssen, als die durch denselben Reiz veranlassten Bewegungen im Kehlkopf, im Magen, in der Speiseröhre. Hingegen sah ich bei allen meinen zahlreichen Versuchen den Stillstand oder die Hemmung des Herzschlags auch dann noch fortdauern, wenn die andern motorischen Vagusäste schon eine Zeitlang erschöpft waren, und zwar war dies um so schlagender, je stärker der Grad des angewandten Galvanismus war, je früher Erschöpfung der Kehlkopfnerven eintrat. Lassen wir einige der Versuche folgen, die an eben getödteten Thieren angestellt waren.

Eine junge Katze durch einen Schlag auf den Kopf getödtet. Herz, Kehlkopf und Baueingeweide schnell blossgelegt und beide Vagi galvanisirt. Das Herz steht, die Larynxmuskeln gerathen in tonischen Krampf. Magen und Darm bewegen sich heftig, werden aber bald ruhiger. Nach 31 Sekunden ist der Larynx gelähmt, das Herz bleibt aber bei fortgesetztem Galvanisiren ruhig bis zur 80sten Sekunde, wo es zum ersten Male wieder leicht zuckt, ich galvanisire immer fort und nach 6 Sekunden zuckt es zum zweiten Male. Nun setze ich den Versuch 2 Minuten lang aus. Das Herz schlägt nun 10 mal in 20 Sekunden, steht aber sogleich, als ich wieder galvanisire. Auch im

## 172 Experimentelle Untersuchungen über die Nerven des Herzens.

rechten Theil des Larynx wieder etwas Beweglichkeit, die nach 10 Sekunden erlischt, während das Herz 34 Sekunden ruhig bleibt. In der 30sten Sekunde des Galvanisirens bringe ich Seifenwasser in den Kehlkopf und es steigen Blasen auf (also noch Contraktion der Lungen). In der 32sten keine Contraktion der Lunge mehr. Nach der 34sten Sekunde des zweiten Galvanisirens hat der Vagus allen Einfluss aufs Herz verloren, das sich nur noch schwach und theilweise bewegt und bald ganz ruht.

Ein Kaninchen durch einen Stich in das verlängerte Mark getödtet. Galvanisiren der Vagi, worauf starke Bewegung des Magens, der Speiseröhre, leichtere Zuckungen der Därme, Krampf im Larynx und fast augenblickliches Stillstehen des Herzens. Der Magen wurde bald ruhiger, die Muskeln des Larynx wurden links (Zinkpol) nach 20, rechts (Kohlenpol) nach 28 Sekunden schlaff und bewegungslos, aber erst nach 76 Sekunden eine erneute schwache Contraktion des Herzens.

Nun wurde 90 Sekunden mit dem Versuche ausgesetzt. Bei erneutem Galvanisiren blieb nun das Herz augenblicklich stehen, aber der Larynx zeigte gar keine Spur von Reizung mehr und auch die Eingeweide blieben ruhig.

Einem jungen Kaninchen das verlängerte Mark durchschnitten und die Vagi mit einem schwächeren Apparate galvanisirt. Erst nach 12 Sekunden blieb das Herz vollkommen ruhig. Nach 26 Sekunden keine Wirkung auf den Larynx mehr, die linke Hälfte erlahmte in der 21ten Sekunde, nach 37 wieder die erste Zuckung des Herzens. Nach 40 Sekunden setzte ich den Versuch für einige Minuten aus, und erneutes Galvanisiren verlangsamte den Herzschlag sehr bedeutend, hob ihn aber nicht ganz vollkommen auf; der Larynx völlig reizlos. Nach 30 Sekunden hatte alle Wirkung auf das Herz aufgehört, dessen Schläge wieder frequent, aber schwach wurden. Nun brachte ich Seifenwasser in den Larynx, und es stiegen noch einige Luftblasen auf. So wie ich die Drähte entfernte, sah ich keine Blasen mehr, sie kamen wieder, als ich wieder die Nerven galvanisirte und so noch 2 mal.

Ganz ähnliche Versuche habe ich in grosser Anzahl, besonders bei sehr jungen Hunden und Katzen, gemacht. Ihre Aufzählung hätte kein weiteres Interesse. Wenn man sehr bald oder unmittelbar nach der Erschöpfung der Bewegungen des Kehlkopfes zu galvanisiren aufhörte, so konnte sich mehrmals der Kehlkopf wieder erholen. Bemerkenswerth ist, dass immer diejenige Seite des Kehlkopfes früher gelähmt wurde, durch deren Nerv im ersten Momente des Versuchs der centrifugale Strom hindurchging, später die andere, was ganz und gar mit den Beobachtungen Matteucci's übereinstimmt, dass dem direkten Strome eine viel schneller lähmende Wirkung, als dem indirekten zukommt. Da aber in den eben angeführten

Experimenten, sobald der Versuch im Gange ist, die inducirten Ströme beständig abwechseln, so muss dieser Einfluss schon dadurch bestimmt werden können, dass die eine oder die andere Stromrichtung die Initiative hat. Bei Katzen zeigte sich der Einfluss des Vagus auf den Magen und Darm auf eine ausgezeichnete Weise; die Bewegungen des Darmes, langsam und peristaltisch vor dem Anlegen der Drähte, nahmen einen ganz andern Charakter an, sobald der Strom einzuwirken begann; die einzelnen Theile des Dünndarms verschoben sich rasch, kräftig, einzelne Windungen stellten sich senkrecht in die Höhe, andere entzogen sich plötzlich dem Auge, dabei wurde der Magen an verschiedenen Stellen rasch eingeschnürt, häufig machte er eine theilweise Drehung um seine Querachse. Hingegen war der Einfluss der Vagi auf das Coecum hier nicht so deutlich wie bei Kaninchen, wo es sehr gross und muskulös ist. \* Bei Hunden ist, wie schon Weber bemerkt, die Wirkung auf den Magen ebenfalls sehr deutlich, viel schwächer aber als bei Katzen sind die Bewegungen des Darms. Nur in 3 bis 4 Fällen ist es mir bei diesen Versuchen vorgekommen, dass das Herz seine Contraktionen schon wieder begonnen hatte, als der Larynx sich erschöpft zeigte. Aber auch hier waren es nur einzelne, seltene Bewegungen des Herzens, die der Lähmung des Larynx vorhergingen, so dass man auch hier noch deutlich wahrnehmen konnte, wie die Hemmung des Herzschlages den Einfluss des Vagus auf den Kehlkopf überdauerte, z. B.:

Einem jungen Hunde, bei dem schon seit 8 Minuten das verlängerte Mark durchschnitten, Herz und Glottis freigelegt waren, wurden die Vagi galvanisirt. Das Herz stand nach 3 Sekunden, machte aber nach 13 Sekunden schon wieder eine Contraktion, erst nach 18 Sekunden der Larynx gelähmt, nach 24 Sekunden die zweite Contraktion des Herzens, nach 33 Sekunden die dritte, nach 40 die vierte und dann bald wieder eine je nach 3 Sekunden.

Man sieht, dass Fälle der Art kaum als Ausnahmen von den vorher erwähnten zu betrachten sind.

Bei den Versuchen mit der schwächern Batterie sah ich einigemal, dass unmittelbar nach dem Tode, bei noch sehr reizbaren Thieren und kräftigem Herzschlage durch denselben galvanischen Reiz, der nach  $\frac{1}{4}$  Stunde vollständigen Stillstand

---

\* Vgl. hierüber die Versuche von Budge. Fror. Notiz. 1846.

des Herzens hervorrief, nur eine Verlangsamung der Pulsationen bewirkt wurde; wo hingegen ganz unmittelbar vor der völligen Ertödtung der Reizbarkeit der hemmende Einfluss des Vagus wieder weniger kräftig sich zeigte. Diese Wahrnehmungen veranlassten mich, andere Versuche bei noch lebenden Thieren anzustellen, um zu erfahren, ob in der That bei noch grösserer Reizbarkeit, wie sie doch ohne Zweifel im Leben stattfindet, ein stärkerer galvanischer Reiz zur Hemmung des Herzschlages erforderlich sei, als unmittelbar nach dem Tode.

Mehreren Kaninchen wurde mit raschen Schnitten das grosse Gehirn entfernt, um sie besinnungslos zu machen. Sie wurden sodann auf den Rücken und etwas nach rechts geneigt auf einem Brette befestigt, die Vagi blossgelegt, das Ligamentum thyreohyoideum durchschnitten und der Kehlkopf mit einem Theil der Trachea vom Oesophagus abgelöst und hervorgezogen, so dass man in die Spalte der Glottis bequem hineinsehen konnte. Es wurde nun gerade über der Herzspitze eine lange feine Nadel in die Brustwand eingestochen, bis sie das Herz berührte, so dass ihr weit hervorragendes Ende mit jedem Anstosse des Herzens eine rasche pendelartige Schwingung machte. An dem Hin- und Herzittern der Nadel konnte man so deutlich die Zahl der Herzschläge abzählen. In einigen andern Versuchen hatte einer meiner Freunde die Gefälligkeit, mittelst des Stethoskopes den Herzschlag zu zählen. Ein ziemlich schwaches Bunsen'sches Zink-Kohlenelement wurde unmittelbar vor dem Versuche eingefüllt und mit dem Neeff'schen Apparat in Verbindung gesetzt, aber erst, als man sich durch das Gefühl auf der Zunge von der ziemlich gleichmässigen Stärke des Stromes überzeugt hatte, begann ich die Vagi zu galvanisiren. Entweder wurden nun hier die Schwingungen der Nadel mit einem Male unterbrochen und man hörte sodann keinen Herzschlag mehr, oder die Schwingungen wurden nur sehr selten, der Herzschlag war bedeutend verlangsamt. Erstere Fälle eliminire ich als nicht hierhergehörig, in den letzteren wurde, nachdem man sich durch mehrmaliges Aussetzen des Versuches von der Beständigkeit des Erfolges überzeugt hatte, das Thier durch Eröffnung des Thorax getödtet und nach 1 bis 3 Minuten von Neuem galvanisirt, worauf sehr oft völliger Stillstand des Herzens oder eine noch viel bedeutendere Verlangsamung erzielt wurde.

Bei neugeborenen Hunden habe ich dieselben Resultate erlangt.

Es schien hieraus hervorzugehen, dass die hemmende Kraft des Vagus, wenn wir eine solche annehmen dürfen, bei einer gewissen Abnahme der Reizbarkeit viel leichter hervortreten kann; wo aber finden wir sonst einen Nerven, dessen Reizung



bei grösserer Schwäche der Reizbarkeit einen zunehmenden Effekt zeigte? Freilich steht bei grösserer Lebensenergie dem Vagus auch der Sympathicus mit kräftigerem Antagonismus entgegen, aber im Tode muss ja der Vagus ebenso wie der Sympathicus an kräftiger Wirkung verlieren. Wir müssten dann annehmen, dass der sympathische Antheil des Herzens überhaupt früher und schneller als der Vagus dem Tode anheimfalle, was gewiss Jedem als eine unwahrscheinliche und sehr gewagte Hypothese erscheinen wird. Hat man doch gerade den sympathischen Nerven von jeher die grösste Lebensfähigkeit vindicirt.

Die angeführten Erfahrungen machen es wenigstens sehr unwahrscheinlich, dass die Hemmung der Herzthätigkeit ein Effekt der höchsten Spannung der cerebrospinalen Herznerven sei. Wie wollte man auch annehmen, dass der Herztheil des Vagus sich noch in seiner höchsten Lebensthätigkeit unter dem Einflusse eines Reizes befinden könne, dem die andern motorischen Zweige desselben Nerven längst schon unterlegen sind! Wissen wir doch, dass eine kräftige Erschütterung des Körpers hinreicht, die meisten Nerven und vor allen die des Herzens zu lähmen, und wir sollten eine Unthätigkeit dieses Organes, die entsteht und fortdauert bei tieflähmender Erschütterung vieler motorischen Aeste des Vagus als die höchste Thätigkeit eines andern Theiles derselben betrachten. Welche Hypothese könnte dies rechtfertigen?

Freilich zeigt sich die Wirkung auf das Herz gleich oder fast gleich von Anfang des Versuches an, während die Unthätigkeit der andern vom Vagus versorgten Muskeln erst etwas später hinzutritt, aber dies gibt eben wieder nur einen Beleg für die bekannte Thatsache, dass das Herz viel eher, als andere Muskeln einem übermässigen Reize unterliegt, wir sehen hieraus, dass der Galvanismus, auf diese Weise angewendet, schon als ein übermächtiger Reiz in Bezug auf das Herz zu betrachten ist, wie das früher schon Naumann vermuthete.

Wir können uns auf das Exakteste überzeugen, dass es nur die Reizung der Vagusstämme ist, welche den Erfolg des Versuches bedingt, indem wir die Möglichkeit aller derivirten Ströme ausschliessen, die das Herz selbst oder ein anderes Gebilde erreichen könnten. Weber thut dies, indem er eine Metallplatte unter die beiden Vagusstämme schiebt, und den Strom durch dies Metall leitet; ich habe es vorgezogen, die



Enden der Elektroden hackenförmig umzukrümmen und bei grösseren Säugethieren den Vagus am Halse eine Strecke weit blosszulegen, beide Vagi wurden hierauf zugleich in beide einander sehr genäherte Pole eingehängt und frei in die Luft erhoben, oder ich habe bei Fröschen das verlängerte Mark mit dem Anfang der pneumogastrischen Nerven von vorn blossgelegt, und jedes der Stämmchen mit einem Pol in Verbindung gebracht, so dass der Strom nur durch die Nerven und das verlängerte Mark ging. Der Erfolg des Versuches war ganz dem früheren gleich.

Reizung dieses Nerven allein bewirkt also Stillstand des Herzens, und ist dieser als eine Ueberreizung zu betrachten, so müssen gerade im Vagus die empfindlichsten, die wichtigsten motorischen Herznerven vereint sein, der Vagus wäre der Hauptbewegungsnerv des Herzens. Dieser Schluss rechtfertigt sich durch folgende Betrachtung.

Wäre der Vagus nur der empfindlichste der Herznerven, so dürfte seine isolirte Erschöpfung ohne den Anspruch anderer Nerven keinen völligen Stillstand, sondern nur eine, seiner relativen Dignität proportionale, Schwächung der Herzbewegungen zur Folge haben; es müsste im Gegentheil in dem Falle, wo neben ihm auch die andern, weniger leicht erschöpfbaren Herznerven vom galvanischen Reize getroffen würden, in diesen letzteren eine der Reizung entsprechende Steigerung ihrer Funktion die Unthätigkeit des Vagus ganz oder zum Theil wieder ausgleichen können. Dies ist nun nicht der Fall. Die in neuester Zeit mehrfach gemachte Erfahrung, dass Reizung des ganzen Rückenmarks in Bezug auf das Herz denselben Erfolg bedingt, wie Reizung des Vagus allein, hat bekanntlich Weber zu der Hypothese veranlasst, dass die bewegenden Nerven des Herzens nur im Sympathicus zu suchen seien, von wo aus sie in den Wänden des Aortenbulbus in die Herzsubstanz gelangten. Es müsste nun jedenfalls Galvanisirung des ganzen Herzens, oder der Querfurche zugleich mit der Eintrittsstelle des Bulbus Aortae auch jene Nerven anregen und in erhöhte Thätigkeit versetzen. Bei vielen Batrachiern, und mit dem besten Erfolge besonders bei *Bufo viridis* und *calamita*, habe ich jene Versuche gemacht. Legt man beide scharf zugespitzten Pole ohne stark aufzudrücken sehr nahe an einander an die Querfurche des Herzens an, so wird man in sehr vielen Fällen, wenn der Strom gleichförmig und nicht so stark ist,

dass er die benachbarten Gebilde des Herzens und besonders die Muskeln in ungleichmässiger Weise mitaffizirt, das Herz stillstehen sehen. Entfernt man nun vorsichtig, und immer die Querfurche berührend, die Pole von einander, so wird man den einen über die Eintrittsstelle des Bulbus Aortae hinwegführen können, während der andere nach der entgegengesetzten Seite hingeht und der Stillstand des Herzens wird unverändert fortdauern. In manchen Fällen gelang es mir gleich von Anfang an das richtige Mass zu finden, den Strom über den Aortenbulbus hinwegzuführen und auf diese Weise den Herzschlag zu hemmen. Wird aber der Strom zu viel und unregelmässig derivirt, so treten complizirte Erscheinungen ein, die wir erst in der Folge betrachten können. Die häufigste Ausnahme besteht darin, dass die unmittelbar zwischen den Polen gelegenen Theile am Anfange des Versuchs sehr schwach, aber schnell sich zusammenziehen, während das übrige Herz stille steht. Bei Säugethieren ist schon dem Bau des Herzens nach ein Galvanisiren der Querfurche allein unmöglich, und ein unregelmässiges Zucken einzelner Muskeltheile des Herzens war, wenigstens bei jungen Katzen, Kaninchen und Hunden nie zu vermeiden. In wenigen Fällen fuhr bei Stillstand der übrigen Theile die Gegend der Herzspitze zu schlagen fort, es sind dies vielleicht die Fälle, in denen die Gegend der Spitze auch vom Herzen losgetrennt ihre automatischen Bewegungen fortsetzt. Die Galvanisirung der übrigen (sympathischen) Herznerven ist also keineswegs im Stande, der Wirkung der Vaguslähmung auch nur einigermaßen das Gleichgewicht zu halten.

Nehmen wir aber auch gegen alle Wahrscheinlichkeit an, dass der Reiz in den Vagis einen so mächtig hemmenden Einfluss ausübe, dass eine ebenso starke Reizung der übrigen Herznerven ganz ohne allen Einfluss bliebe, so müsste der Stillstand des Herzens, der noch fortdauert nach Aufhören des galvanischen Stroms, durch eben so starke galvanische Reizung des Bulbus Aortae doch sogleich unterbrochen werden können. Dies ist aber nicht so. Man galvanisire einige Sekunden lang das verlängerte Mark oder die Vagi eines Frosches, bringe darauf die sehr genäherten Pole an den Bulbus der Aorta, und unter dem Einfluss des Reizes selbst werden die sympathischen Fäden dem nicht mehr galvanisirten Vagus nicht entgentreten, der Stillstand wird fortdauern.

Weber glaubt eine Stütze für seine Ansicht darin gefunden zu haben, dass das Herz bei stets fortgesetzter Galvanisation der Vagi nach einiger Zeit erst langsam, dann immer rascher seine Schläge wieder beginnt. Hierin glaubt er eine Erschöpfung des Vagus und seiner Hemmungsthätigkeit durch den galvanischen Reiz erblicken zu müssen. Diese Erschöpfung tritt aber, wie er bemerkt, beim Vagus viel früher als bei andern Nerven ein. Hört man nun zu galvanisiren auf, so erholt sich der Vagus nach einiger Zeit und kann auf neuen Reiz das Herz aufs Neue aufhalten. Weber bemerkt auch sehr treffend, dass bei schwächerem aber hinreichendem Grade des Galvanisirens diese „Erschöpfung“ später als bei sehr kräftigem eintrete, und wir haben, wie zu erwarten war, alle diese Angaben aufs Vollständigste bestätigt gefunden. Die Zeit, nach welcher diese Wiederkehr eintritt, schwankt sehr nach dem Grade des angewendeten Stromes an den zum Versuch gebrachten Thieren. Im Allgemeinen schien sie uns bei Säugethieren kürzer als bei Fröschen, wo wir sie zwischen 36 und 130 Sekunden schwanken sahen. Ganz anders aber als Weber glauben wir diese Beobachtungen deuten zu müssen. Der Stillstand des Herzens ist uns Erschöpfung des Nerven, und jenes Aufhören des Stillstandes die Folge einer Zerstörung der zwischen den Polen gelegenen Theile des Nerven durch den galvanischen Reiz. Nur durch die lebendige Energie des Nerven wird der Einfluss des Galvanismus, der einen Theil des Stammes isolirt trifft, bis in die äusserste Peripherie des Nerven sich fortpflanzen, hat aber der Reiz den Nerven nicht nur bis zur Unthätigkeit erschöpft, hat er ihn vollständig desorganisirt und ertödtet, so wird die peripherische Ausbreitung von dem Einfluss des Galvanismus wieder befreit, und das ertödtete Nervenstück schliesst als ein unbelebter Leiter die Kette, während nun das Nervenende sich so verhält, als wenn es mechanisch, durch Ausschneiden eines Stückes, von seinem Centrum getrennt wäre. Finden sich nun wie beim Herzen an den Nervenenden Bedingungen vor, die sie unabhängig vom Centrum zu automatischer Thätigkeit erregen können, so werden, so müssen die Bewegungen wieder beginnen, ja die anfangs schwache Nervenkraft muss sich nach und nach wieder restituiren, erhöhen können, wie beim abgeschnittenen Nerven. Die Erschöpfung ist sogar oft nur ein relatives Verhältniss, sie bezieht sich oft nur auf gewisse Klassen, gewisse Grade der Reize, ein Nerv,

der für einen gewissen Reiz erschöpft ist, ist es nicht für einen höhern, aber innerhalb dieser Relation ist die Lähmung eine totale bis in die äusserste Peripherie des Nerven sich verbreitende, ein durchgeschnittener Nerv hingegen ermangelt im Anfang blos der Reize, aber seine Reaktionsfähigkeit ist ihm ungestört erhalten. Der Zustand, den wir hier Erschöpfung nennen, ist nicht bedingt vom direkten Einfluss des lokalen Reizes auf die unmittelbar affizirte Stelle, sondern von seiner Wirkung auf das Leistungsvermögen des ganzen unterhalb liegenden Stammes; ein gewisses Residuum eines Leistungsvermögens, durch welches der Reiz die stets in allen Theilen des Nerven sich reconstituirende Kraft verzehrt, ehe sie sich noch zur Einwirkung auf den Muskel summirt hat, ist daher Bedingung der fortbestehenden Erschöpfung. Hat aber der lokale Reiz endlich lokale, wenn auch nur vorübergehende Er tödtung des Nerven verursacht, so hat der erschöpfende Einfluss auf das Nervenende, selbst bei fortdauerndem Reize, sich selbst ein Ziel gesetzt, und dies ist es, was wir in den angeführten Erscheinungen beim Herzen hervortreten sehen.\* Diese Behauptung lässt sich allerdings nicht beweisen, wenn wir, wie frühere Experimentatoren, an jedem der freipräparirten Nerven nur einen Pol anlegen, weil dann der unmittelbare Reiz selbst fast den ganzen Nerven als Theil der Kette durchlaufen muss, und so die Restitution fast nur die kleinen Reiser im Herzen selbst treffen kann, ihre Wahrheit erhellt jedoch aus den Versuchen, in denen ich beide Pole in geringer Entfernung von einander an jeden der beiden Nerven anlegte. Nachdem bei immer fortgesetzter magnetogalvanischer Reizung der Stillstand des Herzens schon eine Zeitlang wieder aufgehört hatte, schob ich die Pole etwas mehr gegen die Peripherie herunter und das Herz stand von Neuem still. Es stand um so länger, je länger ich der Restitution des untern Endes Zeit gelassen hatte. Z. B.

Einem alten Kaninchen die Vagi in der Höhe des Kehlkopfs eine Strecke weit blossgelegt und so galvanisirt, dass jedes der Drahtenden unter beide Vagi geschoben wurde, und sie so in die Höhe hob. Das Herz stand 48 Sekunden lang still, trotzdem fahre ich noch 22 Se-

---

\* Man vergl. hiermit die Bemerkung in Müller's Physiol. I. pg. 544 (4. Ausg.) „In allen diesen Fällen wird die Reizbarkeit durch die Reizung erschöpft, und nicht durch die eigenthümliche Wirkung der Einflüsse.“

## 180 Experimentelle Untersuchungen über die Nerven des Herzens.

kunden lang fort, dieselbe Stelle zu galvanisiren; der Herzschlag hatte eine ziemliche Frequenz erlangt. Nun lege ich die Pole an die Vagi in der Nähe des Sternum an und es erfolgt ein neuer Stillstand von 23 Sekunden, dann langsames Schlagen.

Bei einem Hunde wurde bei schwächerem galvanischem Reiz zuerst ein Stillstand von 90 Sekunden erlangt. Als das Herz wieder schlug, rückte ich die Drähte herab und es stand noch 33 Sekunden.

Bei Fröschen habe ich die gleichen Resultate erlangt, indem ich zuerst die Ursprünge des Vagus nächst dem verlängerten Marke, und nach Wiederaufgang der Schläge die Nervenstämme galvanisirte. Der Gegenversuch, in welchem man den obern Draht mehr gegen das centrale Ende des Nervens rückt, bleibt natürlich ohne Erfolg.

Es findet also in den nicht galvanisirten Theilen der Nerven eine Rückkehr der früheren Energie statt, wenn die galvanisirten Theile den Reiz nicht mehr fortzupflanzen vermögen.

Es versteht sich von selbst, dass diese Verhältnisse nicht dem Herzvagus ausschliesslich zukommen, sondern sich bei den andern motorischen Nerven, mit den durch ihre Eigenthümlichkeit bedingten Modifikationen, wiederholen müssen; die motorischen Nerven der Extremitäten, in specie der Hinterfüsse der Frösche, werden erst nach ziemlich langer Dauer des magnetogalvanischen Reizes erschöpft; die Erschöpfung erfolgt früher, wenn man die Blutzufuhr abgeschnitten, später, wenn man die Cirkulation erhalten hat. Oft musste bei erhaltenem Blutlauf 45 bis 55 ja 63 Minuten lang der Nerv mit den Drähten meines Neeff'schen Elektromotors in Verbindung bleiben, bis alle Reaktion aufhörte. Zwar schien sie immer schon früher aufgehört zu haben, aber dann war eine nur ganz momentane Unterbrechung des Stromes genügend, sie wieder hervortreten zu lassen. Bei dieser langen Dauer der galvanischen Einwirkung ist es natürlich, dass auch schon durch den lokalen Reiz selbst eine lokale Alteration des Nervens, wenigstens in gewissem Grade, begonnen hatte, ehe die allgemeine Erschöpfung eintrat, so dass gegen das Ende des Versuches beide Einflüsse an der afficirten Stelle zusammenwirkten, ihre Reaktionsfähigkeit zu unterdrücken. Daher kam es denn, dass, als endlich die Erschöpfung vollständig schien und das Lendengeflecht gar nicht mehr reagierte, die magnetogalvanische ebenso starke Ansprache des Schenkelnervens immer noch einige leichte unbedeutende Zuckungen erregte, die ich vielleicht vermieden hätte, wenn ich im Stande gewesen wäre, mich bei diesen Versuchen

meiner stärkeren Bunsen'schen Batterie zu bedienen.\* Wurde aber nun die Reizung des erschöpften Lendengeflechtes noch 15 bis 25 Minuten auf die frühere Weise fortgesetzt und nun der Schenkelnerv von Neuem angesprochen, so kamen wieder ganz auffallend stärkere, kräftige Zuckungen des Unterschenkels und des Fusses; der untere Nervenstamm hatte sich wie die Herznerven trotz fortgesetzter Reizung des desorganisirten Theiles wieder erholen können, weil der leitende Einfluss aufgehoben war.

Da alle Versuche über Restitution am besten gelingen, wenn die Cirkulation noch erhalten ist, so pflegte ich den Versuch so zu machen, dass ich einen enthaupteten Frosch auf dem Bauche liegend mit den 2 Armen und einem Hinterfusse befestigte, die Beckenknochen und das Kreuzbein mit ihren Muskeln entfernte, und so das Schenkelgeflecht blosslegte, welches ich in die hackenförmig umgebogenen Elektroden ohne Zerrung einhängte. Ehe ich nun den Apparat in Gang setzte, wurde auch der Cruralnerv frei präparirt. Der Versuch gelingt übrigens auch bei stockendem Blutlauf. Auf diese bestätigenden Erfahrungen gestützt, darf ich vielleicht um so eher es wagen, meine Deutung der Weber'schen Annahme entgegenzustellen.

Um die Besprechung des Budge - Weber'schen Versuches zu vollenden, wollen wir sogleich hier noch eines Punktes erwähnen, in welchem ich zu meinem grössten Bedauern mit Weber nicht übereinstimmen kann. Weber behauptet, dass die Wirkung, welche er bei der galvanischen Reizung beider Vagi beobachtet, gänzlich ausbleibe, wenn man nur einen Vagus in die Kette nehme, oder das verlängerte Mark nach Trennung eines Vagusstammes galvanisire. Dies sei, sagt er, das erste Beispiel, dass ein Nerv zur Vollführung seiner Funktion der Beihülfe eines zweiten bedürfe, dass der Nerv einer Seite nicht im Stande sei, für sich selbständig seinen Einfluss geltend zu machen. Er beruft sich bei dieser Behauptung auf seine Erfahrungen beim Frosche. Vielen Fröschen habe ich einen Vagus vom verlängerten Marke getrennt und diesen Centraltheil hierauf der Kraft eines starken Elektromotors aus-

---

\* In der That blieben in spätern Versuchen der Art bei schon lange gefangenen, schwachen Fröschen auch diese leichten Zuckungen aus und der Erfolg war dadurch nur um so schlagender.

gesetzt; der Herzschlag wurde zwar etwas und in vielen Fällen ziemlich bedeutend vermindert, aber nur in einem Falle habe ich Stillstand gesehen, und hier glaube ich eine Derivation des Stromes auf den abgeschnittenen Nerven vermuthen zu dürfen. Ebenso habe ich die Wurzel des unversehrten Vagus zwischen dem Ganglion und der Medulla oblongata gereizt, ohne Stillstand zu erzielen. Als ich aber in vielen Versuchen den Intestinalast des abgeschnittenen Vagus näher dem Herzen mit den Polen berührte, trat nach einigen langsamen Schlägen Stillstand ein, der mir im Allgemeinen etwas weniger lang anzuhalten schien, als wenn ich beide Vagi gereizt hätte. In einigen Fällen sah ich auch nur sehr bedeutende Verlangsamung der Pulsationen. Ganz denselben Erfolg sah ich nachher von Reizung des Intestinalastes des unverletzten Nerven. Bei Säugethieren ist dieser Erfolg weit auffallender. Reizung eines einzigen Nervens an jeder Stelle seines Cervikaltheiles erzeugte bei vielen Hunden und Kaninchen und mehreren Katzen ganz ebenso Stillstand des Herzens, wie wenn beide gereizt worden wären. Auch hier kann man zuerst den obern Theil des Nerven galvanisiren, und sodann, wenn die Schläge wieder angefangen, weiter nach unten rücken, um nochmaligen Stillstand zu erzeugen. Die Dauer des Stillstandes nach Reizung eines Vagus war hier mehr als bei Fröschen verschieden von der nach Reizung beider. Von 8 ungefähr gleich grossen Kaninchen wurde 4 neun Tage vor dem Versuch der rechte Vagus durchschnitten und der peripherische Theil herausgehospelt. Es dauerte die Zeit des ersten vollkommenen Stillstandes bei Reizung

des rechten Vagus:		beider Vagi:	
I.	30 Sekunden	. .	40 Sekunden.
II.	33 „	. .	44 „
III.	75 „	. .	80 „
IV.	38 „	. .	76 „

Den Erfolg bei Fröschen glaube ich durch die Annahme erklären zu können, dass die Quantität des Reizes, welche bei Galvanisirung des Markes oder eines gemeinschaftlichen Vagusstammes auf die Herznerven kommt, hier nur etwas mehr als halb so gross ist, als bei Integrität beider Vagi, und so nicht genügt, das Herz zum Stillstand zu bringen. Galvanisirt man aber den Intestinalast allein, so wird die geringere Verbreitung des Reizes jenem Uebelstande entgegentreten. Zwar sollte



schon Galvanisirung des Stammes dies Hinderniss ausgleichen, da man aber aus Furcht vor Derivation des Stromes auf den andern Vagus keine starke Batterie anwenden darf, und da man den Stamm, seiner Kürze wegen, hinter dem Ganglion kaum so isoliren kann, dass nicht dennoch Derivation des Stromes aufs Mark eintritt (wie die Krämpfe des Thieres beweisen), so fällt dieser Einwurf hinweg.

Eigenthümlich ist, was ich mehrfach bei einem Hunde und einigen Kaninchen beobachtete, wo ich bei Reizung eines Vagus mit dem Elektromotor bei schwacher Batterie nur eine grosse Verlangsamung, nicht Aufhören des Herzschlags erzielte und die Drähte bald wieder wegnahm, und darauf der Herzschlag nicht nur nicht allmählig wieder zunahm, sondern sogleich etwas frequenter und besonders viel kräftiger, als vor dem Versuche erschien. Da diese Vermehrung der Frequenz nicht  $\frac{1}{4}$  Minute anhielt, so konnte sie nur durch Schätzung und nicht durch Zählung bestimmt werden. Uebrigens war das Allmähliche der Zunahme auch bei vielen andern Kaninchen weniger bemerklich, bei denen ich die Reizung eines oder beider Vagi nach kurzer Zeit unterbrach.

Inwiefern die eben angeführten Erscheinungen nach Reizung eines Vagus der Weber'schen Ansicht von der specifischen Hemmungsthätigkeit dieses Nervenpaares oder der, von mir vertheidigten, einer Erschöpfung der Vagi durch eine allzumächtige Erschütterung am günstigsten seien, steht noch dahin, jedenfalls aber glaube ich durch die Gesammtheit der bisher angeführten Thatsachen in hohem Grade wahrscheinlich gemacht zu haben, dass ein starker galvanischer Strom die Thätigkeit des Vagus, der sich somit als den hauptsächlichsten Bewegungsnerven des Herzens darstellte, momentan zu erschöpfen vermöge, und auf diese Weise ein Aufhören der Pulsationen erfolge. Wir haben gezeigt, welche grosse Aehnlichkeit der Erfolg des Budge-Weber'schen Versuches mit dem Einfluss stärkerer materieller Erschütterung des ganzen Körpers in Betreff des Herzens bietet, und wir könnten hier noch an die Versuche erinnern, wo eine plötzliche und gewaltsame Zerstörung des Centralnervensystems ganz ähnliche Erscheinungen bedingte. In der That ist es bekannt, dass, wenn man Fröschen einen Stab durch den obern Theil des Rückenmarkes stösst, das Herz plötzlich in Erschlaffung still steht, um sich erst später wieder schwach und allmählig stärker zu contrahiren.

dieser Versuch ist uns bei Fröschen sehr oft und bei Triton cristatus immer und auf eine sehr auffallende Weise gelungen; bei 3 Hunden sahen wir in Gemeinschaft mit Longet, dass das Herz beim Einstossen des Stabes erst einige rasche, aber unregelmässige Zuckungen machte und hierauf nach einer kurzen Pause seine schwachen Contraktionen fortsetzte, \* doch war der von uns gebrauchte Eisenstab von viel geringerem Durchmesser, als die Höhle für das verlängerte Mark, so dass hier neben der plötzlich lähmenden noch eine reizende Wirkung auf einige Theile des Marks vorhanden sein konnte, ein Uebelstand, den ich bei meinen Versuchen an Tritonen zu vermeiden suchte. Hier hat also gerade die rasche, energische Zerstörung der Theile, welche nach Weber den Herzschlag hemmen sollte, anstatt die Thätigkeit des Sympathicus freier hervortreten zu lassen, Stillstand des Herzens verursacht.

Ist aber der Vagus Bewegungsnerv des Herzens, und das verlängerte Mark das Centralorgan der Herzbewegung, so muss es irgend einen Grad der Reizung dieser Theile geben, durch welchen entweder das ruhende Organ in Bewegung gesetzt, oder der Modus seiner Pulsationen auf aktive Weise umgeändert würde. Nur dann, wenn es uns nachzuweisen gelingt, dass man vom verlängerten Mark aus durch den Vagus die Aktion des Herzens bethätigen kann, kann unsere bisher entwickelte Ansicht auf Berücksichtigung Anspruch machen. Aber dieser Nachweis hat seine doppelten Schwierigkeiten. Zuerst hängen diese ab von der Wahl des Reizmittels, doch wird uns dieser Punkt erst später beschäftigen, da jeder kräftige, mechanische, chemische oder galvanische Reiz, der die noch erregbaren Nerven trifft, momentan erregend auf das ruhende Herz einwirken wird. Die chemischen Reize werden, ihrer sich stets über den Berührungspunkt hinaus verbreitenden Wirkung wegen, hier vorzuziehen sein.

Die zweite Hauptschwierigkeit hängt ab vom Objekte der Untersuchung selbst. Will man auf das ruhende Herz einwirken, so muss dieses erst zu schlagen aufgehört haben, aber gewöhnlich dauern die Pulsationen desselben länger, als die Reizbarkeit der Nerven, so dass der Versuch unmöglich wird. Steht endlich das Herz still, so macht es in manchen Fällen

---

\* Vgl. die früheren Beobachtungen von Longet, Wedemeyer, Clifton etc.

nach  $\frac{1}{2}$  bis  $\frac{3}{4}$ , ja manchmal nach einer ganzen Minute noch eine oder gar noch mehrere Zuckungen hinter einander, und dies kann selbst mehr als einmal vorkommen, wie dies Volkmann in seiner Kritik angezeigt und ich dies öfters bestätigt habe. Schon vor Volkmann hatte übrigens auch Budge die Bemerkung gemacht, dass das Herz der Frösche, wenn es schon geschwächt ist, manchmal halbe Minuten seine Zuckungen aussetzt, um sie wieder von Neuem zu beginnen.

Budge sucht sich nun gegen diese Uebelstände dadurch sicher zu stellen, dass er ein Mittel sucht, welches den Herzschlag in kurzer Zeit aufhebt, ohne die Thätigkeit und Reizbarkeit des centralen Nervensystems zu beeinträchtigen, und er findet dies Mittel im Sublimat. Reizung der Centraltheile, glaubt Budge, müssten dann das gesunkene peripherische Leben von Neuem anfachen. Allerdings, die Nerven, welche durch irgend ein Mittel in ihrer Aktion geschwächt sind, werden nur unter dem Einfluss eines stärkeren, ungewöhnlichen Reizes den Herzmuskel zu neuer Thätigkeit erwecken, und die Stelle der Centraltheile oder der Nerv, auf den ein solcher Reiz zur Erreichung dieses Zweckes anzubringen ist, sie stünden in der nächsten und unläugbarsten Beziehung zur Herzbewegung. Wer aber auch nur einigemal Versuche mit dem Sublimat angestellt hat, der weiss, wie übrigens auch Budge angibt, wie schnell jene erforderliche Schwächung in vollständige Lähmung der peripherischen Herzthätigkeit übergeht, so dass dies Organ weder einen lokalen Reiz seiner Substanz, noch einen Anspruch vom Nervensystem aus beantworten kann. Es mag daher in den meisten Fällen wohl gelingen, das ruhende Herz, wenn man den richtigen Moment erfasst hat, durch Reizung des verlängerten Marks zu erneuter Thätigkeit anzuregen; gerade aber, weil diese nur noch eine so kurze Zeit überhaupt möglich ist, fehlt uns bei diesem Versuch die Controlle, die das längere Beobachten des Herzens gibt, ob es sich nicht vielleicht auch ohne Reizung von selbst noch einigemal bewegt hätte. Dazu kommt noch, dass bei der Vergiftung mit Sublimat das ganze Herz nicht mit einem Male seine Bewegungen einstellt, sondern einzelne Theile desselben oft schon ganz unthätig und von Blut ausgedehnt sind, wenn noch an andern eine, obwohl schwache und mehr peristaltische Bewegung fort-dauert. Hie und da werden nun in einzelnen Fällen, wenn die Lähmung schon angefangen, die scheinbar unbeweglichen

Theile von den sich noch bewegenden aus in erneute Zuckung versetzt; hingegen kann aber auch, wenn die Theile, die sich am längsten bewegen, endlich zur Ruhe kommen, schon in den früher gelähmten alle Reizbarkeit erloschen sein, so dass der Versuch, wenn er völlig gelingt, eben nur in den zuletzt bewegten Theilen erneute Thätigkeit erwecken kann, ein Erfolg, der um so zweifelhafter ist, als gerade partielle Zuckungen einzelner Muskelbündel viel häufiger, als Contraktionen des ganzen Herzens einige Zeit nach scheinbar eingetretener Ruhe des Herzens spontan wieder auftreten. Rechnet man nun hiezu, dass auch die Pausen zwischen den einzelnen Contraktionen bei Vergiftung des Herzens bei weitem öfter, als im Normalzustande Unregelmässigkeiten zeigen, wenn das Organ dem Erlöschen seiner Thätigkeit nahe ist, so dass es noch schwerer wird, zu beurtheilen, ob die spontane Herzbewegung wirklich aufgehört hat, so übersieht man die Menge der Schwierigkeiten, die sich sowohl dem Erfolge, als der Beweisfähigkeit dieses Versuches entgegenstellen.

Dennoch ist es mir gelungen, in einer grossen Reihe von Versuchen mit dem Sublimat eine ziemlich genügende Anzahl von Resultaten zu erzielen, die wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit zu dem Schlusse berechtigen, dass man vom verlängerten Mark aus die Bewegung des Herzens wieder hervorrufen könne. Wenn man einer Anzahl Frösche etwas Sublimatpulver auf die Zunge streut und nach 20 Minuten das Herz blosslegt, so haben dessen Pulsationen in allen Fällen schon viel an ihrer Energie, meist auch schon bedeutend an Häufigkeit verloren. Das Herz wird immer mehr von dunklem Blute ausgedehnt, dessen es sich bei der Contraktion nicht mehr ganz entleert, es scheint grösser geworden zu sein. Die Contraktionen werden nicht nur schwächer und beschränkter, sie werden auch an sich selbst langsamer, so dass sie immer mehr einer Peristaltik ähneln, die sich von den Vorkammern aus der Herzspitze nähert, welche sich zuletzt nur etwas in die Höhe hebt. Hie und da sieht man, auch schon bei ziemlich kräftigem Herzschlage, die vorhin erwähnten Pausen eintreten, die dann bei einem und demselben Thiere sich auch öfter wiederholten, während sie bei andern ganz fehlten. Ich habe sie bei noch kräftigerem Herzen nie über  $\frac{3}{4}$  Minuten dauern sehen. 40 Sekunden war die längste, die ich bei einem Bombinator igneus (L.) Merr. beobachtete. Wohl aber sah ich, dass am

Ende einer solchen Pause nach 2 bis 3 langsamen Herzschlägen sogleich wieder eine neue kürzere Pause begann (ebensofalls bei Bombinator, wo überhaupt diese Intermissionen am ausgebildetsten sind). Hingegen beobachtete ich allerdings in einigen (3) sehr seltenen Fällen, dass, als die Herzthätigkeit schon am Erlahmen war, nach einer Ruhe von einer ganzen Minute wieder Zuckungen auftraten, in der bei weitem überwiegenden Mehrzahl der Beobachtungen waren aber auch hier die Pausen kürzer, so dass ich mich berechtigt glaubte, wenn nach  $1\frac{1}{2}$  Minute keine neuen Zuckungen eingetreten waren, ein Erlöschen der spontanen Herzthätigkeit annehmen und mit den Reizversuchen beginnen zu dürfen. Bei einem Theile der vergifteten Frösche aber wurde, eben der controllirenden Vergleichung wegen, gar keine Reizung vorgenommen. Die Reizung geschah gewöhnlich durch eine dicke Nadel, an der ein Tropfen Salpeter- oder Essigsäure hing, und die ins verlängerte Mark etwas vor der Ursprungstelle der Vagi eingestossen wurde. Da nun diese Thiere trotz des Stillstandes des Herzens im Uebrigen noch sehr kräftig und reizbar sind, so dass sie sogar munter davon hüpfen, wenn man sie freilässt, so entstehen natürlich nach dem Einführen der Nadel ins Mark zuerst starke convulsivische Zuckungen in den verschiedensten Körpertheilen, diese hören sehr bald auf, ausser den Bewegungen in den durch die vorbereitende Operation verschonten Resten der Kau- und Athmungsorgane, die sich mehrere Sekunden lang wiederholen. In sehr vielen Fällen bemerkte ich nun, etwa 2 bis 4 Sekunden nach der Reizung, eine einmalige Bewegung fast des ganzen Herzens, der gewöhnlich noch eine schwache mehrmalige Zuckung einzelner Bündel, besonders der Kammer, folgte, oder es kam überhaupt nur zu einer solchen theilweisen Bewegung. Nach einigen Sekunden kamen nun erneute Bewegungen der Körpermuskulatur, aber nicht mehr stürmisch und ausgebreitet wie vorhin; sondern es begann ein leichtes, öfter wiederholtes Zittern der Vorderfüsse, und darauf sehr oft eine Zusammenziehung der Bauchmuskeln. Die Hinterfüsse blieben nun ruhig. Diese Vorgänge scheinen sich mir leicht dadurch zu erklären, dass zuerst durch den unmittelbaren Einstich der befeuchteten Nadel das verlängerte Mark als Centraltheil erregt wird, und darauf die Wirkung der ätzenden Flüssigkeit sich langsamer auf den centralen Ursprung der zunächst gelegenen Körnernerven ausbreitet, und hier nochmals

reizend eingreift. Ich beweise diese Ansicht dadurch, dass ich in andern Versuchen die Nadel nicht ins verlängerte Mark, sondern in den hintern Theil der Hirnlappen von vorn nach hinten einstosse, die unmittelbare Reizung ist hier ohne sichtbaren momentanen Erfolg, ist aber nicht zu wenig Flüssigkeit an der Nadel hängen geblieben, so treten erst nach merklich längerer Zeit die vorhin erwähnten Bewegungen der verschiedenen Organe in ihrer angegebenen Reihenfolge ein.

Was aber die Hauptsache, die erneute Herzbewegung, betrifft, so habe ich diese keineswegs in allen Fällen gesehen, auch nicht in allen denjenigen, wo das Herz auf starke lokale Reize, noch durch sichtbare Zuckungen reagierte, wie dies Budge geglückt ist. Ich habe fast, aber auch nur fast immer mit Glück diesen Versuch wiederholt, jedoch die Ursache aufzufinden, welche den Erfolg in dem einen Falle bedingte, in dem andern vereitelte, ist mir nicht gelungen. Jedenfalls aber lässt mich der hier beobachtete Wiedereintritt der Herzbewegung nach Reizung des verlängerten Marks gegenüber der Seltenheit desselben nach der angegebenen Zeit bei nicht gereizten vergifteten Fröschen mit grosser Wahrscheinlichkeit ein causales Verhältniss zwischen Reiz und Bewegung annehmen. Es bliebe freilich immer noch die Frage, ob durch die von der Reizung des Marks hervorgerufenen starken Bewegungen des Körpers, die der erneuten Herzcontraktion vorhergegangen, nicht etwa noch mehr Blut in das ohnedies schon überfüllte Herz hineingedrängt worden sei, dessen starker Druck erst mittelbar als lokaler Reiz jene erneuten Bewegungen hervorgerufen, die wir hier als unmittelbare Folge des Nervenreizes betrachten.

Auf eine viel weniger zweideutige Weise, als diese Versuche mit dem Sublimat, antwortet uns auf die vorliegende Frage eine andere Versuchsweise an frischgetödteten Säugethieren. Eine grosse Anzahl von halbwüchsigen Kaninchen und Katzen, ferner Hunde von  $\frac{1}{2}$  bis einem Jahre wurden durch einen kräftigen Schlag auf den Kopf getödtet. Besonders unter den Hunden und Kaninchen, weniger schon unter den Katzen dieses Alters befinden sich viele, bei denen nach Eröffnung des Thorax das Herz schon seine mit blossen Augen sichtbare automatische Thätigkeit einstellt, ehe noch die Nerven ihre Reaktionsfähigkeit gegen stärkere Reize verloren haben, ja während noch, wie es scheint, die Nervencentra bis auf einen gewissen

Grad erregbar sind, das heisst insofern, als sie eine auf sie angebrachte Reizung durch Erregung derjenigen Nerven auslösen, die unmittelbar aus ihnen entspringen, so dass z. B. nicht Reizung des Bulbus, wohl aber die der Armanschwellung des Rückenmarks Bewegung der Vorderfüsse bedingt. Es steht dahin, ob man dies noch centrale Thätigkeit nennen will, für unsern Zweck ist dies gleichgültig. Bei jüngern Thieren pulsirt das Herz immer zu lange, ältere sind meistens zum Versuche nicht reizbar genug.

Hat man eine genügende Anzahl solcher Thiere zu beobachten Gelegenheit, so wird man sich bald überzeugen, dass alle Versuche, welche sich auf die Intensität, auf die verstärkte Energie und Ausdehnung der Herzbewegung nach Reizung gewisser Theile beziehen, gänzlich an dem Umstande scheitern, dass auch ohne alle bemerkliche Veranlassung der sehr schwach gewordene Herzschlag oft plötzlich wieder viel kräftiger, wieder viel ausgedehnter wird, und eine Zeitlang so bleiben kann. Oft ziehen sich eine Weile hindurch nur Theile der Vorkammer zusammen, bis plötzlich die Kammer wieder in kräftige Thätigkeit tritt, oder eine schwache Peristaltik wird mit einem Male zur lebendigen Pulsation. Alle ältern Versuche also, die sich auf das Mass der Energie beziehen, scheinen mir einer haltbaren Basis zu ermangeln. Hingegen habe ich bei kräftigerem Herzschlag, ohne äussern, tief erschütternden, Eingriff, nie jene Pausen in der rhythmischen Bewegung auftreten sehen, die man so oft bei Batrachiern beobachtet. Hat aber das Herz seine Thätigkeit eingestellt oder ist nur ein sehr leichtes, wellenförmiges Zwitschern in der Gegend des rechten Herzhohres übrig geblieben, so kann allerdings in selteneren Fällen nach einiger Zeit sich das Herz noch 1 bis 2 Male bewegen, aber diese Bewegungen sind schwach, sehr unvollständig, nur auf einzelne Punkte beschränkt, und bleiben in den meisten Thieren ganz aus. Man darf aber hier mit dem experimentellen Eingriffe 2, 3 Minuten, ja noch länger warten, um sich vom wirklichen Eintritt des Herzstillstandes zu überzeugen, ohne dass dabei die Reizbarkeit wie bei den vergifteten Fröschen unfehlbar zu Grunde geht.

Ist nun nach der angegebenen Zeit keine neue Bewegung eingetreten, so legt man den Bulbus von hinten her bloss. Man kann sich nun von der noch fortbestehenden Reizbarkeit der Nervenorgane noch dadurch überzeugen, dass man einen



mit Säure befeuchteten Stab weit nach oben in den 4ten Ventrikel einführt, um das oberste Ende des verlängerten Markes zu reizen, worauf gewöhnlich Bewegung der Barthaare oder des Mundwinkels eintritt, was besonders bei Kaninchen leicht gelingt. Bei Hunden kommt man oft nicht hoch genug hinauf und man erweckt eher eine Zuckung in den Zungenmuskeln. Diese Reizung selbst wirkt oft schon auf die Centralenden der Herznerven ein, und nach wenigen Sekunden sieht man eine erneute, meist mehr langsame, peristaltische Bewegung des ganzen Herzens oder eines Theiles seiner Muskulatur, eine Hebung seiner Spitze. In andern Fällen habe ich diese Erregung des Herzens erst dann erzielt, wenn ich etwas weiter nach unten, etwa zwischen den Wurzelbündeln der Vagi tief einstach. Die angewendeten Reizmittel waren Salpetersäure, Essigsäure, kaustisches Kali, Ammoniak, ja in einigen Versuchen gewöhnliche Tinte. Es gelang mir in einzelnen Fällen mehrere Male hintereinander durch solche Reizung in Herzen Bewegung hervorzurufen, die in der Zwischenzeit ganz regungslos waren. Besonders lehrreich war mir in dieser Beziehung ein Versuch an einem Pinscherhunde von  $1\frac{3}{4}$  Jahren, bei welchem Herr v. Meyer zu assistiren die Güte hatte. Der Hund wurde durch einen heftigen Schlag auf den Kopf getödtet und die Brust schnell geöffnet. Das Herz schlug erst schwach, dann bald wieder stärker, obwohl es sich nie ganz zu entleeren schien, darauf nahm die Kraft des Herzens sehr schnell wieder ab, so dass nach etwa  $\frac{1}{4}$  Stunde nur das leichte Zittern am rechten Herzohr bemerklich war. Ich legte das verlängerte Mark und die Vagi am Halse bloß und beobachtete hierauf das Herz noch etwa  $1\frac{1}{2}$  Minuten. Nun reizte ich das verlängerte Mark und es entstand eine fast vollständige Herzbewegung, auf die leichtes Zucken einigemal folgte, worauf wieder Ruhe eintrat, bis ich nach 3 Minuten zum zweiten Male reizte. Nun entstand eine langsame, der frühern ganz ähnliche Contraktion und nach ihr abermalige Ruhe, nach 3 Minuten reizte ich abermals und ich sah zu meinem Erstaunen nochmals einige Muskelbündel des Herzens sich contrahiren, und nach 2 Minuten hatte eine vierte Reizung denselben Erfolg. Als nun das verlängerte Mark reizlos erschien, brachte ich die Vagi in die Kette eines magnetogalvanischen Apparates und das Herz zuckte zum fünften Male.

Ueberhaupt habe ich durch Reizung der Vagi öfters das

stillstehende Herz bei Kaninchen und Hunden mittleren Alters zur erneuten Bewegung angeregt; freilich nicht so oft, als das schlagende zum Stillstand gezwungen.

Diesen überraschenden Erfahrungen gegenüber stehen freilich auch eine Menge von negativen Erfolgen, wo selbst bei noch bestehender Reizbarkeit der Centraltheile das Herz durch die Ansprache des verlängerten Markes gar nicht afficirt zu werden schien; aber bedenkt man, dass in diesen Fällen die Reizbarkeit gewöhnlich schon sehr herabgekommen war, ferner, wie schwierig es ist, innerhalb der Nervenmasse des verlängerten Marks auch gerade die Stellen mit der Nadel zu treffen, in denen die Herzfasern liegen, da wir sie gar nicht einmal genauer kennen, und also geradezu einem glücklichen Zufall uns überlassen müssen, dass in diesen Stellen die Reizbarkeit schon erloschen sein konnte, wie sie manchmal in einzelnen Provinzen des Nervensystems früher erlischt, so wird man nicht geneigt sein, den positiven Thatsachen ihren Werth insofern abzustreiten, als durch sie in höchstem Grade wahrscheinlich gemacht wird, dass Reizung gewisser, noch nicht genau bestimmter Stellen des verlängerten Markes die ruhende Herzbewegung wieder hervorrufen kann.

Was nun die genauere Angabe jener Stellen betrifft, so glaubt Budge in einigen seiner ersten Versuchen an Katzen gefunden zu haben, dass sie in den vorderen Strängen ganz nahe an der Mittellinie liegen. Es scheint allerdings nach Budge's Angaben, dass er in jenen Experimenten wirklich anregend auf den Herzschlag eingewirkt habe; weniger scheint mir dies die durch den Versuch veränderte Energie, als der sehr veränderte Rhythmus der Pulsationen anzuzeigen, eine Ansicht, über die ich mich später zu rechtfertigen habe. Auch in meinen Versuchen, in denen ich das verlängerte Mark von hinten blosslegte, gelang mir die Erregung des Herzens viel eher, wenn ich recht tief, bis in die vorderen Stränge, einstach, aber ich darf durchaus nicht behaupten, dass eine Reizung näher der Mittellinie von grösserem und bestimmterem Erfolge, als die an irgend einer andern Stelle gewesen wäre.

Uebrigens scheint es mir von dem Umstande abzuhängen, dass man anfangs nicht die richtige Stelle des Marks getroffen, auf die sich der chemische Reiz erst später verbreitet, wenn manchmal nach dem Einstechen eine ziemlich bedeutende Zeit verstreicht, bis der Einfluss auf die Herzbewegung sichtbar

wird. So bemerkte ich die Bewegung manchmal erst 15 bis 25, ja 30 Sekunden nach der Reizung, und Budge scheint in manchen Fällen bis 90 Sekunden gewartet zu haben, was allerdings dem Versuche einen Anschein von Unsicherheit gibt. Zwar hat man gesagt, dass alle Muskeln des vegetativen Lebens immer erst einige Zeit verstreichen lassen, ehe sie einen Nervenreiz beantworten; aber abgesehen davon, dass 15 Sekunden und darüber doch eine allzulange Zwischenpause ist, die man in den analogen Versuchen an den Nerven der Eingeweide, der Blase u. s. w. wohl nicht wiederfindet, scheint diese Ansicht überhaupt nur dadurch entstanden zu sein, dass man die ersten Anfänge der Kontraktion dieser nur langsam sich bewegenden Muskeln nicht zu bemerken vermag. Man erkennt ihre Bewegung vielmehr erst nur an ihrer vorgeschrittenen Wirkung, der Einschnürung, der Verkürzung. Tritt doch dieselbe Verzögerung des Effektes ein, wenn man jene Muskeln unmittelbar reizt. Ich habe wenigstens in vielen Fällen, wo ich bei Katzen und Kaninchen durch Reizung der Hirnschenkel starke Bewegungen des Magens und der dünnen Gedärme hervorgerufen, dieselben nicht länger ausbleiben sehen, als wenn ich die Substanz jener Organe unmittelbar angesprochen hätte, und dasselbe scheint Valentin beobachtet zu haben. Auch das Herz beantwortet einen unmittelbaren Reiz nicht ganz so schnell, wie ein willkürlicher Muskel, wenigstens ist die deutlichste Wirkung immer sogleich nach einem momentanen Reize, nicht mit ihm gleichzeitig, wie im freien Muskel zu bemerken; hingegen aber sah ich auch, wenn ich das stillstehende Herz durch Galvanisirung des Vagus erregte, die Wirkung in ihm immer viel schneller und früher als im Magen beginnen, und während erst der Magen in Folge des Reizes in seiner energischen Thätigkeit sich befand, waren im Herzen nur noch leichte Nachzuckungen zu sehen. Auch in glücklichen Versuchen am verlängerten Marke trat die sichtbare Wirkung aufs Herz schnell ein und früher als die auf den Magen. Hat aber der chemische Reiz nicht die rechte Stelle getroffen, dann muss er sich erst verbreiten, und der Erfolg tritt später ein, ganz wie beim Frosche in demselben Versuche das Zittern der Arme immer erst einige Zeit auf sich warten lässt, weil man die Centra der Armnerven nicht treffen will. Bei jungen Hunden und Kaninchen, die durch Erstickung getödtet waren, habe ich öfters versucht, den

Herzschlag nach Eröffnung der Brust durch starke Erschütterung des Körpers künstlich zu sistiren. Ich wartete dann einige Zeit ab, um die Erregbarkeit der Herznerven bis zu einem gewissen Grad sich wieder herstellen zu lassen, und reizte dann das verlängerte Mark. Fast immer folgte darauf eine Herzbewegung, oft eine theilweise Zuckung und dann wieder Ruhe; da aber nach diesem Versuche der Herzschlag sich auch bald von selbst wieder herstellt, und zwar auf die Weise, dass zuerst die einzelnen Pulsationen in grossen, stets abnehmenden Intervallen sich folgen, so erlangte dies Experiment bei öfterer Wiederholung nur einen höchstens subjektiven Werth, so dass es nicht als beweisend, wohl aber als das Frühere vervollständigend angesehen werden kann.

#### Reizung der Nerven bei noch pulsirendem Herzen.

Haben die vorhergehenden Versuche gezeigt, dass wirklich eine Beziehung besteht zwischen der Bewegung des Herzens und der Reizung des verlängerten Markes oder des Vagus, so fragt es sich, ob es nicht möglich sei, von denselben Theilen aus auch auf den Rhythmus des noch schlagenden Herzens erregend einzuwirken. Wenn wirklich, was wir hier noch nicht erörtern wollen, die rhythmische, pulsirende Bewegung die einzige Art der Reaktion ist, mit der das Herz eine äussere Reizung beantwortet, wenn es wahr ist (und es ist so), dass ein eigentlicher Starrkrampf des Herzmuskels von den Nerven aus so wenig wie bei andern organischen Muskeln erzeugt werden kann, so müssen wenigstens das Nervencentrum und die Nerven des Herzens, die wir im verlängerten Marke und den Vagus gefunden zu haben glauben, sich dadurch als solche erweisen, dass sie auch, auf zweckmässige und dauernde Weise angeregt, die Zahl der Herzschläge vermehren können. Es fragt sich aber zunächst, ist es überhaupt möglich, eine auf diese Weise herbeigeführte Vermehrung des Herzschlags zu erkennen? Nimmt beim getödteten Thiere die Zahl der Herzschläge auf eine gleichmässige stetige Weise ab, oder nimmt deren Zahl manchmal auch von selbst, ohne bemerkliche äussere Einflüsse, wieder zu, ist der Herzschlag nach dem Tode überhaupt ein so regelmässiger, dass sich auf seine Vermehrung oder Verminderung irgend mit Sicherheit Schlüsse gründen lassen? Früher, als man der Ansicht war, der Herzschlag nehme nach dem Tode an Zahl beständig ab, genügte es ein

oder zwei Mal in irgend einem beliebigen Zeitpunkte den Herzschlag zu zählen, man reizte dann einen Nerventheil, und bemerkte man hierauf eine Vermehrung der Pulsationen, so glaubte man diese ohne Weiteres auf Kosten der Reizung setzen zu dürfen; nachdem aber Volkmann, durch einzelne, in beliebigen Zwischenräumen wiederholte Zählungen bei eben getödteten Säugethieren und einigen Fröschen gezeigt hatte, dass ohne alle Reizung die Zahl der Pulsationen sich oft von selbst wieder vermehre, während in seinen, wie in allen frühern Versuchen, die erwähnten Reizversuche wieder sehr oft ohne allen Erfolg blieben, war man von dieser Untersuchungsmethode ganz und gar abgekommen, und selbst Budge musste neuerdings seine frühern, sehr fleissigen Untersuchungen in diesem Punkte für schwankend und unzuverlässig erklären.

Um uns über die Bedingung jener Schwankungen des Herzschlags ein eigenes Urtheil zu verschaffen, um zu erfahren, ob nicht doch eine genauere Bestimmung derselben möglich sei, haben wir bei vielen eben enthaupteten Amphibien den Herzschlag gewöhnlich eine Stunde lang, oft länger regelmässig von Minute zu Minute verfolgt. Fröschen und Kröten und Salamandern wurde ein Scheerenblatt ganz hinten in den Mundwinkel gebracht, und das andere auf den Kopf gerade darüber und so das Hirn entfernt, um die Thiere wenigstens gegen den Schmerz unempfindlich zu machen; Eidechsen wurde der Kopf vor dem Trommelfell abgeschnitten. Gleich darauf wurde sodann das Herz, auch oft noch, der Gleichmässigkeit mit den spätern Versuchen wegen, das verlängerte Mark blossgelegt und der Herzschlag abgezählt.

Hat man einem lebenskräftigen Frosch oder einer Eidechse im Sommer oder im Vorherbste (und nur zu dieser Zeit habe ich meine Untersuchungen angestellt) sogleich nach der Enthauptung die Brust geöffnet, so bemerkt man, dass der Herzschlag in den ersten Minuten abnimmt, wenn er nicht etwa gar durch den heftigen Eingriff eine Zeitlang stehen bleibt, was sehr selten ist, wenn der Schnitt nur das Grosshirn getroffen. Dieses Sinken ist kein stetiges und gleichmässiges, vielmehr bleibt der Herzschlag oft einige Zeit lang auf einer Stufe stehen, um dann schnell noch weiter herabzugehen, oder das Sinken ist nur angedeutet, wird nur 3, oder 4 Minuten lang beobachtet. Weniger constant, obschon in der wärmeren Jahreszeit nur ausnahmsweise ganz fehlend, ist die zweite Periode,

in der der Herzschlag wieder steigt, um langsam und in ungleichmässiger Progression sich der Zahl wieder mehr zu nähern, die er am Anfang des Versuches hatte, welche er aber selten ganz erreicht. Meistens betrug das Steigen bei Fröschen nur wenige Schläge und dauerte oft nur eine Minute lang, so dass es in der Beobachtung nur durch eine Zahl vertreten ist, bei Eidechsen aber mehr. Zwei oder drei Mal sah ich in der Mitte dieser zweiten Periode ein abermaliges Sinken um einige Schläge eintreten, es war dies aber sehr bald vorüber und das Steigen begann von Neuem.

Hat der Herzschlag nun wieder eine gewisse Höhe erreicht, so bleibt er gewöhnlich längere Zeit unverändert auf derselben stehen, ich habe ihn eine halbe Stunde lang und darüber sich ganz gleich bleiben sehen, bis er endlich anfängt, allmählig bald schneller, bald langsamer zu sinken; er sinkt fortwährend, ohne dass einzelne Vermehrungen dazwischen treten, höchstens dass er hie und da um  $\frac{1}{2}$  Pulsation, sehr selten um 1 oder  $1\frac{1}{2}$  sich hob; wo das Steigen übrigens mehr als  $\frac{1}{2}$  in der gegebenen Zeit betrug, geschah es sehr allmählig stufenweise, so dass hier der Puls nie um mehr als  $\frac{1}{2}$  Schlag höher war, als in der vorigen Minute. Diese bezeichne ich als die dritte Periode, sie ist es, von deren Eintritt man sich durch längere Beobachtung überzeugt haben muss, um in ihr Reizversuche in Bezug auf die Vermehrung der Herzschläge anzustellen, Versuche für deren Zulässigkeit und Beweiskraft die später mitzutheilenden Zahlenresultate einen Massstab geben werden.

Endlich tritt die vierte Periode ein; der Herzschlag, welcher am Ende der vorigen so sehr vermindert worden, wird ganz unregelmässig, die Pulsation ist schwach, die Vorkammern schlagen meistens viel öfter, als die Kammern, welche oft eine Zeit lang ganz still stehen, während die Frequenz der Vorkammerpulse ganz ungemein sich steigern kann. Es findet hier bald ein Fallen, bald ein Steigen der Zahl der Pulse statt, ohne dass man dessen Ursache auffinden kann. Ein ganz träge sich bewegendes Herz fängt mit einem Male viel rascher zu schlagen an, um bald darauf ganze 30 Sekunden hindurch still zu stehen u. s. w. Der Herzschlag erlischt endlich, nachdem die Bewegungen immer mehr und mehr die Form der Peristaltik angenommen haben.

In dieser vierten Periode ist der Einfluss des verlängerten Marks auf das Herz bei Fröschen gewöhnlich erloschen, und

die kräftigste magnetelektrische Reizung dieses Theiles vermag das Herz nicht mehr zum Stillstehen zu zwingen. Ebenso wenig vermag dies gewöhnlich Reizung des obern Theils des Vagusnerven.

Im Winter bei schwächlichen Fröschen fand ich diese Perioden weniger klar ausgesprochen, die zweite Periode fehlte oft oder war nur angedeutet, so dass die Abnahme der Zahl continuirlich sich fortzusetzen schien. Die dritte Periode, gewöhnlich die längste, war verkürzt und bot hie und da häufigere Schwankungen, die sich aber doch in der Gränze von einem Herzschlage hielten, und ging früher in die lange anhaltende vierte über. Uebrigens habe ich, wie erwähnt, im Winter nie diese Reizversuche angestellt.

Obwohl die später beschriebenen Versuche Beispiele genug für die vorhergehenden Angaben liefern werden, so halte ich es dennoch nicht für überflüssig, hier sogleich einige Beobachtungen mitzutheilen, in denen der Herzschlag sich selbst überlassen war. Ich wähle solche aus, in denen die dritte Periode einzelne Schwankungen der vorhin bemerkten Art zeigte. Z. B.

Einer jüngeren *Rana temporaria* das Herz blossgelegt; nach der dritten Beobachtung wird sie in den 4 Hügeln decapitirt. Ziemlicher Blutverlust.

1. 50 Pulse in $\frac{1}{2}$ Minute.	20. 32 Pulse in $\frac{1}{2}$ Minute.
2. 50 „ „ „	21. 32 „ „ „
3. 50 Pulse.	22. 32 „ „ „
Decapit. kl. Pause v. $\frac{1}{2}$ Min.	23. 32 $\frac{1}{2}$ „ „ „
4. 48 Pulse in $\frac{1}{2}$ Minute.	24. 32 $\frac{1}{2}$ „ „ „
5. 45 „ „ „	25. 32 „ „ „
6. 45 „ „ „	26. 32 $\frac{1}{2}$ „ „ „
7. 40 „ „ „	27. 32 „ „ „
8. 37 „ „ „	28. 32 „ „ „
9. 35 „ „ „	29. 32 „ „ „
10. 34 „ „ „	30. 32 „ „ „
11. 34 „ „ „	31. 32 „ „ „
12. 34 „ „ „	32. 32 „ „ „
13. 33 „ „ „	33. 32 „ „ „
14. 31 $\frac{1}{2}$ „ „ „	34. 32 „ „ „
15. 30 „ „ „	35. 32 „ „ „
16. 30 „ „ „	36. 32 „ „ „
17. 31 „ „ „	37. 32 $\frac{1}{2}$ „ „ „
18. 33 „ „ „	38. 32 $\frac{1}{2}$ „ „ „
19. 34 „ „ „	39. 32 „ „ „



40. 32½ Pulse in ½ Minute.

41.	32	„	„	„
42.	32	„	„	„
43.	32	„	„	„
44.	32	„	„	„
45.	32	„	„	„
46.	31	„	„	„
47.	31	„	„	„
48.	31	„	„	„
49.	30	„	„	„
50.	30	„	„	„
51.	30	„	„	„
52.	29½	„	„	„
53.	29½	„	„	„
54.	29½	„	„	„
55.	29½	„	„	„
56.	30	„	„	„
57.	30	„	„	„
58.	30 (½?)	„	„	„
59.	30½	„	„	„
60.	30½	„	„	„
61.	31	„	„	„
62.	31	„	„	„
63.	30	„	„	„
64.	30	„	„	„
65.	30	„	„	„
66.	30	„	„	„
67.	30	„	„	„
68.	30	„	„	„
69.	29½	„	„	„
70.	29½	„	„	„
71.	29½	„	„	„
72.	30	„	„	„
73.	30	„	„	„
74.	30	„	„	„
75.	29½	„	„	„
76.	30	„	„	„
77.	30	„	„	„
78.	29½	„	„	„
79.	29½	„	„	„
80.	29½	„	„	„
81.	30	„	„	„
82.	29½	„	„	„
83.	29½	„	„	„
84.	29	„	„	„

85. 29 Pulse in ½ Minute.

86.	29	„	„	„
87.	29 (½?)	„	„	„
88.	28½	„	„	„
89.	28	„	„	„
90.	28½	„	„	„
91.	28	„	„	„
92.	27½	„	„	„
93.	26½	„	„	„
94.	27	„	„	„
95.	27	„	„	„
96.	26½	„	„	„
97.	26	„	„	„
98.	25	„	„	„
99.	25	„	„	„
100.	25	„	„	„
101.	25½	„	„	„
102.	25½	„	„	„
103.	25	„	„	„
104.	25½	„	„	„
105.	26	„	„	„
106.	25½	„	„	„
107.	25½	„	„	„
108.	25½	„	„	„
109.	25½	„	„	„
110.	26	„	„	„
111.	25½	„	„	„
112.	25	„	„	„
113.	24½	„	„	„
114.	28	„	„	„
115.	31½	„	„	„
116.	24½	„	„	„
117.	27½	„	„	„
118.	28	„	„	„
119.	28	„	„	„
120.	28½	„	„	„
121.	28	„	„	„
122.	28	„	„	„
123.	25	„	„	„
124.	30½	„	„	„
125.	30	„	„	„
126.	28	„	„	„
127.	28½	„	„	„
128.	27	„	„	„
129.	27	„	„	„

## 198 Experimentelle Untersuchungen über die Nerven des Herzens.

130.	25 Pulse in $\frac{1}{2}$ Minnte.	138.	28 Pulse in $\frac{1}{2}$ Minute.	Per.
131.	25 „ „ „	139.	28 „ „ „	
132.	25 $\frac{1}{2}$ „ „ „	140.	28 „ „ „	
133.	30 „ „ „	141.	27 „ „ „	
134.	29 „ „ „	142.	25 „ „ „	
135.	28 „ „ „	143.	24 „ „ „	
136.	29 $\frac{1}{2}$ „ „ „	144.	Die Vorkammer 3 mal so oft	
137.	31 „ „ „		als die Kammer u. s. w.	

peristaltisch

Diese Beobachtung ist in mehr als einer Beziehung von Interesse. Wir haben zunächst die erste Periode des unregelmässigen Fallens nach der Enthauptung bis zur 15ten Minute. Die zweite, in der die Zahl wieder steigt, ist hier sehr ausgesprochen, sie dauert bis zur 19ten, wo die 3te beginnt, welche in diesem Falle mehrere Mal ein Beispiel der beschriebenen allmäligen Schwankungen gibt. Ausserdem, dass wir beständige Schwankungen von  $\frac{1}{2}$  Schlage sich sehr oft wiederholen sehen, bemerken wir zwischen der 55sten und 61sten Minute wieder ein allmäliges Steigen von 29 $\frac{1}{2}$  auf 31. Nachdem wir 4 Mal 29 $\frac{1}{2}$  in 30 Sekunden beobachtet, steigt es zuerst auf 30, worin nichts Aussergewöhnliches liegt. Statt aber wieder zur frühern Zahl zurückzukehren, bleibt es zwei Mal 30, das dritte Mal schien es mir schon auch diese Zahl zu überschreiten, es ist in der 59sten 30 $\frac{1}{2}$  und in der 61sten 31 geworden. Von dieser Zahl an sinkt es nun regelmässig von Neuem. Aehnlich sehen wir von der 99sten bis 105ten Minute ein Steigen von 25 auf 26. Solche Steigerungen können unmöglich mit solchen verwechselt werden, die allenfalls als Folge einer Reizung auftreten könnten, denn diese müssen sich, wenn sie anders etwas beweisen sollen, plötzlich mit der Reizung einstellen und ebenso mit ihr aufhören.

Zwischen der 113ten und 114ten Minute beginnt in unserer Beobachtung, mit einer plötzlichen Vermehrung der Pulse von 24 $\frac{1}{2}$  auf 28, die vierte Periode des unregelmässigen Herzschlags. Hier folgen sich, wie man sieht, Vermehrung und Verminderung, ohne dass wir jetzt noch im Stande wären, eine bestimmte Ursache für den Eintritt der einen oder der andern anzugeben, der Herzschlag wird bald peristaltisch, d. h. die Kammer contrahirt sich erst, wenn die Contraktion der Vorkammer zu Ende ist, und es contrahirt sich der obere Theil der Kammer deutlich vor dem untern. Diese Contraktionen können auf die unregelmässigste Weise Stunden lang fortauern, es hat aber kein Interesse, sie weiter zu verfolgen.

Stärkere Schwankungen noch bietet uns folgender Fall, in dem die Beobachtung nicht bis zur vierten Periode fortgesetzt werden konnte.

Eine *Rana temporaria* innerhalb der 4 Hügel geköpft und das Herz blossgelegt; die Zählungen beginnen 2 Minuten nach dem Tode.

1.	37	Pulse in $\frac{1}{2}$ Minute.	46.	29 $\frac{1}{2}$	Pulse in $\frac{1}{2}$ Minute.
2.	35	„ „ „	47.	29	„ „ „
3.	34	„ „ „	48.	29	„ „ „
4.	34	„ „ „	49.	29	„ „ „
5.	33 $\frac{1}{2}$	„ „ „	50.	29	„ „ „
6.	31	„ „ „	51.	29	„ „ „
7.	32 $\frac{1}{2}$	„ „ „	52.	29	„ „ „
8.	32	„ „ „	53.	29	„ „ „
9.	32	„ „ „	54.	29	„ „ „
10.	32	„ „ „	55.	29	„ „ „
11.	32	„ „ „	56.	29 $\frac{1}{2}$	„ „ „
12.	32	„ „ „	57.	29	„ „ „
13.	32	„ „ „	58.	29 $\frac{1}{2}$	„ „ „
14.	31 $\frac{1}{2}$	„ „ „	59.	29 $\frac{1}{2}$	„ „ „
15.	31	„ „ „	60.	29	„ „ „
16.	30 $\frac{1}{2}$	„ „ „	61.	29	„ „ „
17.	30 $\frac{1}{2}$	„ „ „	62.	29 $\frac{1}{2}$	„ „ „
18.	30 $\frac{1}{2}$	„ „ „	63.	29 $\frac{1}{2}$	„ „ „
19.	30 $\frac{1}{2}$	„ „ „	64.	30	„ „ „
20.	30 $\frac{1}{2}$	„ „ „	65.	30	„ „ „
21.	30	„ „ „	66.	30 $\frac{1}{2}$	„ „ „
22.	30 $\frac{1}{2}$	„ „ „	67.	31	„ „ „
23.	30 $\frac{1}{2}$	„ „ „	68.	31	„ „ „
24.	30 $\frac{1}{2}$	„ „ „	69.	30	„ „ „
25.	30	„ „ „	70.	30 $\frac{1}{2}$	„ „ „
26.	30	„ „ „	71.	30 $\frac{1}{2}$	„ „ „
27.	30 $\frac{1}{2}$	„ „ „	72.	31	„ „ „
28.	30	„ „ „	73.	31	„ „ „
29.	30	„ „ „	74.	31 $\frac{1}{2}$	„ „ „
30.	30	„ „ „	75.	31	„ „ „
31.	mehrere Pausen.		76.	30	„ „ „
32.	30	„ „ „	77.	30 $\frac{1}{2}$	„ „ „
33.	30 $\frac{1}{2}$	„ „ „	78.	30 $\frac{1}{2}$	„ „ „
34.	29 $\frac{1}{2}$	„ „ „	79.	31	„ „ „
35.	29 $\frac{1}{2}$	„ „ „	80.	31 $\frac{1}{2}$	„ „ „
36.	29	„ „ „	81.	31 $\frac{1}{2}$	„ „ „
37.	29	„ „ „	82.	32	„ „ „
38.	29	„ „ „	83.	31 $\frac{1}{2}$	„ „ „
39.	29	„ „ „	84.	31	„ „ „
40.	29	„ „ „	85.	31 $\frac{1}{2}$	„ „ „
41.	29	„ „ „	86.	31	„ „ „
42.	29	„ „ „	87.	31	„ „ „
43.	29	„ „ „	88.	30	„ „ „
44.	29	„ „ „	89.	30	„ „ „
45.	29	„ „ „	90.	28	„ „ „

## 200 Experimentelle Untersuchungen über die Nerven des Herzens.

91. 28 Pulse in $\frac{1}{2}$ Minute.	96. 28 Pulse in $\frac{1}{2}$ Minute.
92. 28 „ „ „	97. 27 „ „ „
93. 27 „ „ „	98. 27 „ „ „
94. 27 „ „ „	99. 27 „ „ „
95. $27\frac{1}{2}$ „ „ „	100. $26\frac{1}{2}$ „ „ „

In diesem Falle sehen wir die äussersten Schwankungen, die mir bei dieser Beobachtungsweise vorgekommen sind. Die zweite Periode tritt hier blos in der 7ten Minute auf, der Herzschlag in der 36sten Minute auf 29 gefallen, erhebt sich wieder in der 63sten; erreicht in der 67sten die Zahl 31, fällt dann wieder auf 30, um in der 71sten aufs Neue zu steigen, bis er in der 82sten 32 erreicht hat. Ja selbst dann sinkt er nicht ganz beständig fort, indem er zwischen der 94sten und der 96sten Minute noch einmal von 27 auf 28 sich erhebt. Ich bedaure sehr, diesen interessanten Fall nicht bis zu Ende beobachtet zu haben; nach mehr als 3 Stunden traf ich das Herz noch in der vierten Periode.

Der folgende Fall ist besonders wegen der Pausen interessant, die in der dritten Periode den Herzschlag oft unterbrechen. Nach der Art, wie diese Pausen sich darstellen, leuchtet es von selbst ein, dass sie nicht ein plötzliches Fallen der rhythmischen Thätigkeit, sondern ein Ausfallen mehrerer Herzschläge sind. Die einzelnen Pulse folgen sich ebenso schnell, wie vorher, aber das Herz steht plötzlich ganz still für eine kurze Zeit, welche, wie man mit der Sekundenuhr berechnen kann, einer gewissen Zahl von Pulsen entspricht, welche die wirklich beobachteten Schläge für diese Minute zu einer Zahl ergänzen, welche der vorhergehenden und folgenden Zahlenreihe sich anschliesst. Wenn z. B. in dieser Beobachtung das Herz mehrere Mal 15 Pulse in 15 Sekunden hatte, also auf 1 Sekunde 1 Puls kam, und es nun plötzlich nur 11 Mal schlägt, so sind diese 11 Schläge nicht in den 15 Sekunden vertheilt, sondern sie erfüllen die ersten 11 Sekunden und das Herz steht darauf 4 Sekunden ganz still. In der That zeigt uns die folgende Minute wieder  $14\frac{1}{2}$  Schläge auf 15 Sekunden.

Einer *Lacerta agilis* das Hirn entfernt, der hintere Theil des Rückenmarks mit dem Becken und den Baueingeweiden abgelöst, und das Herz blossgelegt. Die Athembewegungen dauern fort. Die Zählungen beginnen 6 Minuten nach der Enthirnung.

1. $21\frac{1}{2}$ Pulse in 15 Sekunden.	9. 18 Pulse in 15 Sekunden.
2. 21 „ „ „	10. 18 „ „ „
3. 21 „ „ „	11. $17\frac{1}{2}$ „ „ „
4. $20\frac{1}{2}$ „ „ „	12. 17 „ „ „
5. 19 „ „ „	13. $17\frac{1}{2}$ „ „ „
6. $18\frac{1}{2}$ „ „ „	14. 18 „ „ „
7. $18\frac{1}{2}$ „ „ „	15. $18\frac{1}{2}$ „ „ „
8. $18\frac{1}{2}$ „ „ „	16. $16\frac{1}{2}$ „ „ „

17.	18½	Pulse in 15 Sekunden.	61.	13	Pulse in 15 Sekunden.
18.	18½	„ „ „	62.	13½	„ „ „
19.	19	„ „ „	63.	13	„ „ „
20.	18½	„ „ „	64.	13	„ „ „
21.	18½	„ „ „	65.	13 (½?)	„ „ „
22.	18	„ „ „	66.	13½	„ „ „
23.	17½	„ „ „	67.	13½	„ „ „
24.	17	„ „ „	68.	13½	„ „ „
25.	17	„ „ „	69.	14	„ „ „
26.	17	„ „ „	70.	14½	„ „ „
27.	17	„ „ „	71.	14½	„ „ „
28.	17	„ „ „	72.	14	„ „ „
29.	17	„ „ „	73.	14	„ „ „
30.	17	„ „ „	74.	13½	„ „ „
31.	17	„ „ „	75.	13½	„ „ „
32.	16½	„ „ „	76.	13	„ „ „
33.	17	„ „ „	77.	13	„ „ „
34.	17	„ „ „	78.	13	„ „ „
35.	16	„ „ „	79.	13	„ „ „
36.	15½	„ „ „	80.	2!	„ „ „m. Pausen.
37.	15½	„ „ „	81.	10	„ „ „m. Pausen.
38.	15½	„ „ „	82.	13	„ „ „
39.	15½	„ „ „	83.	13	„ „ „
40.	15	„ „ „	84.	12½	„ „ „
41.	15	„ „ „	85.	13	„ „ „
42.	15	„ „ „	86.	13	„ „ „
43.	15	„ „ „	87.	12½	„ „ „
44.	11	„ „ „m. Pause.	88.	13	„ „ „
45.	15	„ „ „	89.	13	„ „ „
46.	14	„ „ „	90.	13	„ „ „
47.	14	„ „ „	91.	12	„ „ „
48.	12	„ „ „m. Pause.	92.	12½	„ „ „
49.	14	„ „ „	93.	12	„ „ „
50.	13½	„ „ „	94.	10	„ „ „
51.	13½	„ „ „	95.	9	„ „ „
52.	14	„ „ „	96.	9½	„ „ „
53.	14	„ „ „	97.	8	„ „ „
54.	14	„ „ „	98.	8	„ „ „
55.	10	„ „ „m. Pause.	99.	9	„ „ „
56.	13½	„ „ „	100.	11	„ „ „d. vl. Mk.
57.	13½	„ „ „	ohne Einfluss bei stark. Galvan.		
58.	13½	„ „ „	101.	10	Pulse in 15 Sekunden.
59.	13½	„ „ „	102.	12	„ „ „
60.	7½	„ „ „mit mehreren Pausen.	103.	13½	„ „ „
			104.	13	„ „ „

## 202 Experimentelle Untersuchungen über die Nerven des Herzens.

105.	14 Pulse in 15 Sekunden.	114.	9 Pulse in 15 Sekunden.
106.	14 „ „ „	115.	11 „ „ „
107.	13½ „ „ „	116.	5 „ „ „
108.	14 „ „ „	117.	8 „ „ „
109.	14 „ „ „	118.	5 „ „ „
110.	13½ „ „ „	119.	13 „ „ „
111.	13 „ „ „	120.	12 „ „ „
112.	13 „ „ „		u. s. w.
113.	13 „ „ „		

Die erste Periode dauert hier bis zur 12ten Minute, die zweite bis zur 19ten, die dritte etwa bis zur 99sten. Im Allgemeinen sind die Pausen bei Eidechsen und Kröten häufiger, als bei Fröschen.

Die zweite Periode wird in einigen Fällen sehr lang. Sie zeigt dabei viele und rasche Schwankungen, die sich freilich in engen Grenzen eingeschlossen halten. Ich besitze nur 2 Beobachtungen der Art, und will eine derselben hier mittheilen.

Ein junger Bombinator igneus wurde geköpft, und ausserdem das Rückenmark hinter dem Abgang der Armnerven durchschnitten. Das Herz wird erst nach 6 Minuten blossgelegt. Keine Athembewegung.

1.	36 Pulse in 30 Sek. mit jedem	25.	35½ Pulse in 30 Sekunden.
	Pulse Heben des linken Armes.	26.	36 „ „ „
2.	36 Pulse in 30 Sekunden.	27.	36 „ „ „
3.	36 „ „ „	28.	36 „ „ „
4.	36 „ „ „	29.	35½ „ „ „ wieder
5.	35½ „ „ „		einzelne Athembewegungen.
6.	35 „ „ „	30.	37 „ „ „
7.	30 „ „ „	31.	36 „ „ „
8.	29 „ „ „ Heben d.	32.	36 „ „ „
	Arms noch viel stärker.	33.	37 „ „ „
9.	29 „ „ „	34.	37½ „ „ „
10.	29½ „ „ „	35.	37 „ „ „
11.	29½ „ „ „	36.	37½ „ „ „
12.	28 „ „ „	37.	37 „ „ „
13.	28 „ „ „	38.	37½ „ „ „
14.	27½ „ „ „	39.	37½ „ „ „
15.	? „ „ „	40.	38 „ „ „
16.	? „ „ „	41.	39 „ „ „
17.	? „ „ „	42.	39½ „ „ „
18.	? „ „ „	43.	39 „ „ „
19.	? „ „ „	44.	39½ „ „ „
20.	35 „ „ „	45.	39 „ „ „
21.	35 „ „ „	46.	39½ „ „ „
22.	35½ „ „ „	47.	40 „ „ „
23.	35½ „ „ „	48.	39½ „ „ „
24.	35 „ „ „	49.	40½ „ „ „

50.	40 Pulse in 30 Sekunden.	107.	27 Pulse in 30 Sek. je nach 3 eine Pause von 1 Pulse.
51.	40 $\frac{1}{2}$ „ „ „	108.	36 Pulse in 30 Sekunden.
52.	40 $\frac{1}{2}$ „ „ „	109.	35 $\frac{1}{2}$ „ „ „
53.	40 „ „ „	110.	36 „ „ „
54.	40 $\frac{1}{2}$ „ „ „	111.	35 $\frac{1}{2}$ „ „ „
55.	40 „ „ „	112.	36 „ „ „
56.	41 „ „ „	113.	35 ( $\frac{1}{2}$ ?) „ „
57.	41 $\frac{1}{2}$ „ „ „	133.	26 „ „ „
58.	42 „ „ „	134.	25 „ „ „
59.	42 „ „ „	135.	25 „ „ „
60.	44 „ „ „	136.	25 „ „ „
61.	42 „ „ „	137.	32 „ „ „
62.	41 „ „ „	137 $\frac{1}{2}$ .	30 „ „ „
63.	41 „ „ „	138.	— „ „ „
64.	40 „ „ „	139.	25 „ „ „
65.	39 „ „ „	140.	25 „ „ „
66.	39 „ „ „	141.	25 „ „ „
67.	38 $\frac{1}{2}$ „ „ „	142.	25 „ „ „
68.	38 „ „ „	143.	24 „ „ „
69.	38 „ „ „	144.	24 „ „ „
70.	38 $\frac{1}{2}$ „ „ „	145.	24 „ „ „
71.	38 $\frac{1}{2}$ „ „ „	146.	23 „ „ „
72.	38 $\frac{1}{2}$ „ „ „	147.	21 $\frac{1}{2}$ „ „ „
73.	38 $\frac{1}{2}$ „ „ „	148.	21 „ „ „
74.	38 $\frac{1}{2}$ „ „ „	149.	20 „ „ „
75.	38 „ „ „	150.	19 „ „ „
76.	38 „ „ „	151.	19 „ „ „
77.	38 $\frac{1}{2}$ „ „ „	152.	18 „ „ „
84.	38 „ „ „	153.	12 „ „ „
96.	37 „ „ „	154.	0 „ „ „
102.	36 „ „ „	155.	12 „ „ „ die linke Vorkammer ruht.
103.	36 „ „ „	156.	12 „ „ „ ebenso.
104.	36 „ „ „	157.	8 „ „ „ d. linke Herz u. s. w. ruht.
105.	36 „ „ „		
106.	36 „ „ „		

Die erste Periode dauerte hier wahrscheinlich nicht über die 14te Minute hinaus, wo die Zählung für kurze Zeit unterbrochen wurde, die zweite hingegen verlängerte sich in vielfachen Schwankungen bis zur 60sten. Bei den Unregelmässigkeiten, die ihr Verlauf in Menge bietet, konnte es bei flüchtiger Beobachtung manchmal scheinen, als sei die dritte schon eingetreten; nach wenigen Minuten fortgesetzter Zählung bemerkt man aber sehr leicht, dass man noch keineswegs auf ebenem Felde angekommen ist. Manchmal wurde ich selbst getäuscht, wenn ich in einzelnen Fällen nach 4, 5, ja 6 (bei Eidechsen)



sich gleichgebliebenen Zahlen die Reizversuche bald beginnen zu können glaubte, und nun plötzlich noch eine oder einige Vermehrungen gewährte. Es erwächst uns hieraus die Lehre, uns erst durch recht viele Zählungen unsrer Sache zu vergewissern und ja nicht ungeduldig zu werden. Ich gestehe, ich wurde es oft genug.

Wenigstens will ich aber meine Leser nicht mit allzuvielen Beispielen ermüden, deren ich noch in ziemlicher Anzahl besitze, da es für unsern Zweck genügt, erwiesen zu haben, dass es bei geköpften Fröschen einen Zeitpunkt gibt, wo der Herzschlag entweder sich gleich bleibt oder regelmässig abnimmt, so dass in demselben eine Vermehrung der Pulsationen nach einem bestimmten Reize auf die Herznerven allerdings auf den Reiz bezogen werden darf. Inwiefern Reize auf entfernte Körpertheile, auf den untern Theil des Rückenmarks angebracht, auf den Herzschlag wirken, werden wir später prüfen.

Bei jungen Säugethieren (Hunden, Kaninchen und jungen Katzen), die durch einen Schlag auf den Kopf getödtet sind, scheinen diese 4 Perioden ebenfalls, wenigstens rudimentär, vorhanden zu sein. Oeffnet man schnell den Thorax, so zieht sich das Herz schwach und langsam zusammen, die Pulse werden aber meist noch in der ersten Minute, und nie viel später wieder stärker und viel häufiger, und nehmen dann eine kurze Zeit lang (bei jungen Säugethieren länger, bei älteren kürzer) regelmässig ab, um sehr bald unregelmässig zu werden. Da diese Periode der Unregelmässigkeit so sehr schnell eintritt (im Durchschnitt schon nach 20 Minuten bei jungen Thieren), so darf es nicht wundern, dass Volkmann, der nur an Säugethieren seine Beobachtungen anstellte, nur zu destruktiven Resultaten gelangen konnte, besonders da er nicht regelmässig Minute für Minute abzählte, sondern nur in vereinzelten, mehr oder weniger von einander entfernten Zeitpunkten. Bemerken müssen wir noch, dass bei Säugethieren in der vierten Periode das verlängerte Mark und der Vagus ihren Einfluss auf den Herzschlag (die Sistirung bei starker galvanischer Reizung) sehr lange beibehalten. Ich habe noch Stillstand durch die magnetelektrische Reizung des Vagus erzeugen können, wenn schon lange die eine Hälfte des Herzens ausser Thätigkeit war, und eigentlich nur noch der rechte Vorhof kräftig fortpulsirte.

Eine Erklärung der Reihenfolge dieser 4 Perioden, oder vielmehr eine Parallelisirung derselben mit andern bekannteren

Erscheinungen, scheint mir sehr einfach. Nächste Folge eines tiefen Eingriffs in das gesammte Nervensystem, und ein solcher ist ohne Zweifel die Enthirnung, ist immer ein schnelles Sinken der gesammten Nerventhätigkeit, die sich bald darauf mehr oder weniger schnell in dem Masse wieder herstellt, als ihre einzelnen organischen Elemente dem zerstörenden Einfluss nicht unmittelbar unterlegen sind. Daher das Sinken des Herzschlags und seine nachherige Hebung. Unterliegt doch die Reflexthätigkeit des Rückenmarks nach der Enthauptung einem ganz ähnlichen Schicksal. Verhält es sich nicht ganz analog mit allen Körperthätigkeiten unmittelbar nach der Entfernung der Grosshirnlappen? Ist die Enthauptung bei Fröschen mit tieferer Erschütterung verbunden gewesen, so stellt sich der Einfluss der letzteren gesondert dar, wie man sich oft überzeugen kann, wenn man das Herz vor der Enthauptung blosslegt. Im Momente der Operation bemerkt man dann einen kurzen Stillstand der Herzcontraktionen, der aber sehr schnell aufhört, um einer, der vor der Enthauptung beobachteten ziemlich nahestehenden, Zahl der Pulse Platz zu machen, die sich dann allmählig vermindert. Wäre die Verminderung der ersten Periode Folge der materiellen Erschütterung, so müsste sie plötzlich, wie ihre Ursache, nicht aber allmählig auftreten. Bei Säugethieren hingegen, wenigstens bei durch einen Schlag auf den Kopf getödteten, scheint sich der Einfluss der Erschütterung mit dem Sinken der ersten Periode zu confundiren, auch die Erholung ist schneller, wie sich denn auch die Reflexbewegungen nach der Enthirnung bei Säugethieren viel schneller, als bei Fröschen, und nicht langsamer, wie man anzunehmen gewohnt ist, erholen. Frösche liegen nach der Enthirnung oft  $\frac{1}{4}$  Stunde ohne Athemzug, Säugethiere athmen fast sogleich weiter, wenn sie nicht andern Umständen, dem Blutdrucke, oder einer zu rohen Manipulation gänzlich und ohne Rückkehr unterliegen. Man könnte freilich den Satz umkehren wollen und sagen, „nur diejenigen Säugethiere, die sogleich weiter athmen, unterliegen nicht ganz der Operation, während Frösche das Athmen länger entbehren können,“ aber auch jüngere Säugethiere können eine Asphyxie von ziemlicher Dauer ertragen.

Die dritte Periode des Herzschlags erklärt sich nun leicht aus der nach so eingreifenden Operationen allmählig abnehmenden Energie der Lebensäusserungen im Allgemeinen. Ein Frosch,

der, nachdem er unter sehr vielem Blutverlust enthauptet worden, mit weit geöffneter Brust- und Bauchhöhle auf einem Brette ausgespannt liegt, wird nothwendig bald sterben müssen. Ist er aber einmal so weit herunter gekommen, dass die stets fortdauernde Thätigkeit des Herzens nicht mehr gleichmässig durch eine Restitution des verbrauchten Stoffes geregelt wird, dass die Luft anfängt, die äussere, ihr ununterbrochen blossgegebene Fläche des Herzens zu trocknen, während sie auch andererseits als beständiger Reiz wirkt, stirbt die Erregbarkeit einzelner Nerventheile des Herzens auf ungleichmässige Weise ab, so ist endlich Grund genug dazu vorhanden, dass auch der Herzschlag ungleich, unregelmässig werde.

Haben wir uns nun überzeugt, dass eine durch Reizung erzeugte Vermehrung des Herzschlags zu erkennen überhaupt möglich ist, so haben wir noch zu untersuchen, auf welche Weise wir den geeigneten Reiz auf die Medulla oblongata und den Vagus anbringen müssen. Da wir eine, wenigstens 1 Minute gleichmässig andauernde Wirkung verlangen, so muss auch der reizende Eingriff ein dauernder, anhaltender und kein plötzlich verschwindender sein. Durch dieses Erforderniss haben wir schon alle Reize rein mechanischer Natur ausgeschlossen, die, wenn sie auch oft hinter einander wiederholt werden, dennoch keine gleichförmige Wirkung zu erzeugen im Stande sind, abgesehen davon, dass ihre öftere Anwendung auch die organischen Theile zerstören würde. Wenn Budge bei mit Sublimat vergifteten Fröschen, deren Herzschlag sich bis auf 4 oder 8 Pulse in 15 Sekunden vermindert hatte, durch Hin- und Herführen einer Nadel im verlängerten Marke, oder durch Anwendung des einfachen Galvanismus auf dasselbe, in einigen Fällen eine Vermehrung von 1 bis 2 Schlägen erzielte, so lag die Ursache der Unsicherheit, der Unbeständigkeit dieses Erfolges wohl hauptsächlich in den von ihm angewendeten Reizmitteln. Die eingestossene Nadel musste nicht jedesmal nothwendig die Centralenden der Herznerven treffen, und wenn sie sie traf, so war eben die Reizung nur eine momentane, deren Erfolg nur in glücklicheren Fällen so lange anhielt, dass er durch die Sekundenuhr controllirt werden konnte. Dasselbe gilt von der Anwendung des einfachen Galvanismus. Selbst wenn jene Nadel in ätzende Substanzen eingetaucht war, konnte der Reiz nur ein ganz lokaler sein. Da bei dieser Versuchsmethode ausserdem der Grad der Reizung vom Experimentator

nicht geregelt werden kann, so ist es nicht auffallend, dass Budge eine solche Vermehrung des Rhythmus fast nur dann gelang, wenn der Herzschlag schon sehr abgenommen hatte, dass er nur in seltenen Ausnahmen eine Vermehrung bei kräftigem Herzschlage sah. Budge hat daher selbst in seinen spätern Arbeiten auf diese Versuche sehr wenig Werth gelegt, viel weniger, wie es scheint, als sie es verdienen; denn es ist uns in der That gelungen, mit einer kleinen Abänderung der Methode die fleissigen Experimente des Bonner Physiologen mit grosser Bestimmtheit zu wiederholen. Uebrigens haben alle Versuche, in denen die Frösche mit Sublimat vergiftet wurden, den Nachtheil, dass die dritte Periode des Herzschlags nur von kurzer Dauer ist, so dass man nur 2 bis höchstens 3 Mal das Experiment an demselben Thiere anstellen kann.

Die Anwendung chemischer Reize entspricht unsern Anforderungen nur dann, wenn man eine grössere Quantität des ätzenden Stoffes auf die eingeschnittene Nervenmasse bringt, so dass seine Einwirkung sich langsam, allmählig durch die ganze Masse verbreitet. Auf diese Weise habe ich besonders häufig einen Tropfen caustischen Kalis auf die Schnittfläche gebracht, die das verlängerte Mark vom Gehirn abtrennte, und den Herzschlag während seiner Einwirkung abgezählt. Ist der Tropfen nicht zu gross, so lässt sich dasselbe Experiment mehrmals hinter einander mit Erfolg wiederholen. Auch verschiedene Säuren habe ich auf dieselbe Weise angewendet. Waren die Aetzstoffe zu sehr concentrirt, oder wurden sie mit einer sehr fein ausgezogenen Pincette zu heftig eingestossen, so wurde auch hier wieder der Effekt der Ueberreizung, ein längerer oder kürzerer Stillstand des Herzens oder auffallende Verlangsamung des Rhythmus beobachtet.

Das wichtigste Reizmittel bleibt aber, wie bei allen Nervenversuchen, der magnetelektrische Apparat, besonders der Neeff'sche Elektromotor, bei dem die einzelnen Schläge noch bei weitem schneller und gleichförmiger sich folgen, als bei dem Ettinghausen'schen Rotationsapparate, dessen sich die meisten Physiologen bedienen. Hatte bei allen früheren Versuchen die elektromagnetische Einwirkung einen Stillstand des Herzens erzeugt, den wir als Ueberreizung zu deuten suchten, so haben wir die Aufgabe, diese Wirkung wo möglich bis zu einem so geringen Grade herabzusetzen, dass sie nur noch als anregender Reiz auf die Herznerven wirkt. Ich habe versucht,

den ursprünglich in der Bunsen'schen Flasche erzeugten Galvanismus möglichst zu vermindern, indem ich die Oberfläche der wirksamen Elemente möglichst verkleinerte, oder auch, wie Neeff dies ursprünglich that, den Galvanismus durch eine gewöhnliche Zinkkupfersäule zu erzeugen, zu der ich immer weniger und immer kleinere Plattenpaare nahm. Aber bald überzeugte ich mich, dass die Quantität des Galvanismus, die noch knapp hinreichte, den weichen Eisenkernen in der Spirale den zur Regulirung meiner Maschine erforderlichen Grad magnetischer Kraft zu geben, schon allzustark auf die Herznerven einwirkte. Ich ging daher wieder zu einer etwas stärkeren Bunsen'schen Flasche zurück, während ich durch einen, zwischen dem einen Pol und dem entsprechenden Leitungsdraht eingeschalteten Moderator die Wirkung zu mässigen suchte. Dies ist mir denn auch vollkommen gelungen, indem ich so den Grad der Reizung ganz nach Bedürfniss erhöhen oder bis zu einem, selbst auf meiner Zunge kaum, oder auch gar nicht mehr zu fühlenden Minimum verringern konnte. Um eine mässig schwache Wirkung zu erzielen, wurde der Moderator, dessen Glasröhre 3 Zoll lang war, mit Wasser gefüllt, in den meisten Fällen aber war ich genöthigt, um noch mehr zu schwächen, Weingeist zur Füllung zu nehmen. In Versuchen an Säugethieren endlich fand ich selbst hier die Wirkung noch zu stark und ich wählte Rüböhl, als eine der am schlechtesten leitenden Flüssigkeiten. Immer wurde aber vor dem Einzelversuche das wirkliche Vorhandensein der galvanischen Leitung theils an meiner Zunge, theils an der viel empfindlicheren meines Bruders, theils an einem präparirten Froschschenkel geprüft, und in der That hatte das Oel in einigen Fällen die Leitung so gut wie aufgehoben, was dann durch weiteres Hinaufschieben des Stiftes des Moderators corrigirt wurde. Wo ich in den folgenden Versuchen einfach von Anwendung des Galvanismus spreche, ist immer eine Moderation durch Wasser oder Weingeist darunter verstanden. Unter Erhöhen oder Schwächen der Wirkung verstehe ich das Herauf- oder Herabschieben des Leitungsdrahtes im Moderator, so dass die schwächende Flüssigkeitsschicht niedriger oder höher wird. Verstärken des Galvanismus nenne ich das Herabdrücken des Ambos im Neeff'schen Apparate, wodurch er dem Hammer mehr genähert wird, und so die Zahl der Schläge in einer gegebenen Zeit sich beträchtlich mehrt. Es steigert eine solche Vermehrung die phy-

siologische Wirkung in sehr hohem Grade. Wenn ich eine andere Flüssigkeit wähle, so wird dies ausdrücklich bemerkt werden.

Die Anstellung dieser Versuche selbst aber ist mit grössern Schwierigkeiten verknüpft, als man sich von vorn herein vorstellt, besonders wenn man sich ohne Assistenten behelfen muss, wie ich dies oft genöthigt war. Die Fixirung der beiden Elektroden auf den Nerven oder zu beiden Seiten des verlängerten Markes, die gleichzeitige Beobachtung des Herzens und der Sekundenuhr, die Aufsicht über die Theile der Maschine, von denen besonders der Moderator sich oft verschiebt, erfordern die gespannteste Aufmerksamkeit, und der Versuch misslingt, sobald einer der angegebenen Punkte nicht gehörig beachtet wird. Sobald die galvanische Reizung nur ein wenig verstärkt wird, so ergibt der Versuch statt der Vermehrung einen Stillstand des Herzschlages, der zur Erzeugung der Beschleunigung des Rhythmus noch anzuwendende Grad ist aber keineswegs bei verschiedenen Thieren derselbe, oft sah ich, dass, während ich bei einem Frosche auf das Schönste Beschleunigung des Herzschlages erzeugte, ganz dieselbe Stromstärke das Herz eines andern, unmittelbar nachher präparirten, zum Stillstehen brachte, so dass sie noch sehr geschwächt werden musste, um die eigentlich reizende Wirkung hervortreten zu lassen. Versuche dieser Art sind dann auch um so lehrreicher, weil sie die beiden Arten der galvanischen Einwirkung zugleich zur Anschauung bringen.

Um das Herz während der Galvanisirung des verlängerten Markes zu beobachten, ist es nöthig, diesen Theil der Centralorgane von vorne her blosszulegen. Zu diesem Zwecke spannt man das seines Grosshirnes beraubte Thier auf dem Rücken liegend auf, exartikulirt den Unterkiefer, welchen man nebst der Zunge vollständig wegnimmt, entfernt hierauf von der Schädelbasis die sie bedeckenden Reste der Gaumenschleimhaut und die unter ihr liegenden Gefässstämme, und endlich schneidet man den Knochen und den, bei Batrachiern sehr dicken, permanenten Knochenknorpel mit der Zange so weit weg, dass die Gehörblase geöffnet ist und das ganze verlängerte Mark mit den Nervenursprüngen bis zum 2ten Rückenmarksnerven völlig blossliegt. Man legt hierauf etwas Baumwolle auf, bis die Blutung gestillt ist. Dieselbe ist gewöhnlich von kurzer Dauer. Hat man das Mark auf diese umständliche Weise blossgelegt, so hat man den Vortheil, die Elektroden an jede Stelle des Bulbus von beiden Seiten her anlegen zu können; man kann auch, wenn der Centraltheil erschöpft ist, die

Drähte den Wurzelstämmchen der Vagi selbst aufsetzen, um den Versuch weiter fortzuführen. Will man aber nicht so genau eine bestimmte Stelle des Marks reizen, so kann man auf viel einfacherem Wege zum Ziele gelangen, indem man alle Baueingeweide und selbst die Lungen des enthaupteten Thieres entfernt, und unterhalb des 5ten Rückenmarksnerven die blossgelegte Wirbelsäule von vorn her öffnet. Bringt man nun einen Pol in die Schädelhöhle, den andern in den geöffneten Rückenmarkskanal, so hat man ebenfalls den Galvanismus der Länge nach durch das verlängerte Mark geleitet. Beide Arten des Galvanisirens habe ich angewendet, beide haben zu Resultaten geführt.

Um die Vagi zu galvanisiren, legt man die Grundfläche des Schädels ganz auf die vorhin erwähnte Weise frei, aber anstatt die Knochen zu entfernen, trägt man die starken Muskeln ab, die sich zu beiden Seiten des Hinterhauptes zwischen dem Felsenbeine und den obern Halswirbeln befinden. Man sieht dann den Nervus vagus mit seinem Ganglion eine Strecke weit frei liegen. Etwas hinter den Winkel, den die quer hervortretende Gehörkapsel mit den Knochen der Schädelhöhle bildet, sieht man den weisslichen, von einer Zellgewebshülle umgebenen, Nerven aus seinem Loche hervortreten, um sogleich in ein grosses, dunkelgelbliches oder schwärzliches Ganglion überzugehen. Die Zellgewebsscheide wird um das Ganglion weiter und stärker, so dass man sie einschneiden muss, um die Nervenknotten völlig frei zu legen. In dasselbe Ganglion sieht man von hinten her auch den Gränzstrang des Sympathicus eintreten, der es auf der andern Seite in Form eines dünnen zähen Fädchens wieder verlässt, um durch das foramen nervi vagi in die Schädelhöhle einzutreten, wo er mit den Hirnnerven communicirt, wie man sich deutlich bei grössern exotischen Kröten überzeugen kann. (Ich habe *Bufo scaber* Daud. untersucht, die ich Herrn Dr. Schlegel, Custos des Leidener Reichsmuseums, verdanke.) Bei unsern Fröschen sah ich diesen Ast direkt zum Ganglion Gasseri gehen und in demselben endigen. (Dieser Ast entspricht also den besonders von Ribes beschriebenen Sympathicusästchen, die sich schon innerhalb des Schädels dem Ganglion des 5ten Nerven anschliessen.) Aus dem Ganglion wenden sich nun 2 oder oft schon 3 Hauptäste des Vagus nach vorn, um sich in einem kurzen Bogen nach hinten und unten zurückzubiegen. Mehrere Zootomen betrachten diesen Knoten nicht als dem Vagus, sondern dem Sympathicus angehörig, als dessen oberstes Halsganglion er sich dann darstellen würde, mit dem der Vagus nur eine innige Verschmelzung einginge, allein die mikroskopische Untersuchung belehrte mich, 1) dass die meisten in dem zerfaserten Knoten sichtbaren Nervenfasern zu der Klasse der breiten gehören; 2) dass die bei weitem grösste Anzahl derselben sich in querrer Richtung in die Aeste fortsetzt, die man gewöhnlich als Vagusäste bezeichnet; 3) dass in vielen Fällen, wo es gelang, die von den Ganglienkugeln ausgehenden Nervenfasern darzustellen,



sich dieselben ebenfalls den Vagusästen anschliessen, während allerdings auch manche derselben offenbar in der Richtung des Gränzstranges verliefen und wieder bei andern die Richtung wegen der Zerrung des Präparates zweifelhaft blieb; 4) dass die Zahl der Primitivfasern der austretenden Vagusäste augenscheinlich grösser ist, als deren Zahl im Wurzelstämmchen des Vagus.

Ich glaube mich daher berechtigt, einen auf dies Ganglion angebrachten Reiz als besonders den Vagus betreffend, betrachten zu können; dennoch wurde aber in einigen der hierher gehörigen Versuche, um die Ausbreitung des Reizes auf einem andern Wege zu verhindern, zuerst der Gränzstrang des Sympathicus unterhalb des Ganglion durchschnitten, eine Vorsicht, die sich später als überflüssig herausstellen wird. Gewöhnlich stellte ich die Elektroden auf die beiden Ganglien des Vagus auf, in manchen Versuchen berührte ich auch nur den Stamm des Nervens zwischen Schädel und Ganglion, in beiden Fällen sah ich eine deutliche Vermehrung des Herzschlags, wenn das richtige Mass des Galvanismus getroffen wurde.

Die Vermehrung des Herzschlags, die ich in diesen Versuchen erzielte, war gewöhnlich keine sehr bedeutende, und ich werde zeigen, warum sie nicht viel höher ausfallen kann, aber sie trat augenblicklich mit dem Beginnen der Reizung ein, sie dauerte so lange wie die Reizung selbst, nach deren Aufhören der Herzschlag entweder plötzlich, oder sehr schnell wieder in seinen frühern Rhythmus zurückfiel, oder, wenn er vorher im Sinken begriffen war, eine der Skala der Abnahme entsprechende niedrigere Zahl als vorher einnahm. Die Vermehrung war daher ohne Zweifel unmittelbare Folge des Reizes.

Soll ich nun auch, gegenüber diesen interessanten Erfahrungen, von den negativen Resultaten reden, von denen ich allerdings eine ziemlich grosse Zahl aufzuweisen habe? Vier und einen halben Monat habe ich mich mit diesem einen subtilen und schwierigen Versuche beschäftigt, und wenn auch anfangs eine Menge von Experimenten trotz der grössten Sorgfalt ganz und gar ohne Resultat geblieben waren, so habe ich hingegen in den letzten Wochen nicht einen einzigen Versuch gemacht, der in dieser Beziehung ganz fehlgeschlagen wäre. Stets gelang es mir wenigstens einmal, den Herzschlag durch Reizung der Vagi oder der Med. oblongata deutlich zu vermehren. In den meisten Fällen und in den letzten Wochen fast immer ist mir dies mehrere Mal gelungen. Erst in der Ausführung und längern Uebung musste ich die Klippen kennen lernen, an denen

dieser Versuch meistentheils scheitert, um sie dann wo möglich zu vermeiden.

Ausser dem zu starken oder zu schwachen Grade des angewendeten Reizmittels war es besonders eine völlige Unterbrechung der Leitung, der ich das Misslingen vieler Experimente zuschreibe. Diese Unterbrechung lag gewöhnlich darin, dass während des Anziehens der Elektroden der Stift des Moderators sich aus der Flüssigkeit herauschob, ein Umstand, an den ich unbegreiflicher Weise Anfangs gar nicht dachte, und dessen spätere Berücksichtigung und Correktion mir eine Menge unnützer Mühe ersparte. Manchmal habe ich blos dadurch nach einem oder zwei negativen Resultaten ganz positive Erfolge gesehen, dass ich den herausgezogenen Draht besser fixirte. Ein anderer ebenso einfacher Fehler war der, dass ich manchmal noch die Centra zu reizen versuchte, wenn sie schon ihre Reizbarkeit verloren hatten, oder wenn sogar der Nerv schon todt war. Später entdeckte ich dies leicht dadurch, dass ich den Galvanismus in hohem Masse verstärkte, ohne irgend eine Einwirkung auf den Herzschlag zu sehen.

In andern Fällen glaubte ich den Nerven mit den Elektroden zu berühren, aber dieselben waren, während meine Aufmerksamkeit auf das Herz und auf die Sekundenuhr gerichtet war, von den Nerven abgeglitten, was ich erst am Ende der Reizung bemerkte.

Verschiebungen des Moderatorstiftes waren die Hauptquellen des Misslingens der Versuche, ich möchte also anrathen, bei Wiederholung derselben sich eines Moderators zu bedienen, dessen Stift durch eine Schraube fixirt werden kann.

Ich habe mehr als 70 gelungene Versuchsreihen notirt, einige Versuche der letzten Wochen theile ich hier mit. Die ersten Schwankungen des Herzschlags werden hier fast immer übergangen.

Einer *Lacerta agilis* wurden die Hirnlappen mit dem Vorderkopf entfernt, das Herz blossgelegt, darauf der Unterleib geöffnet, die Eingeweide herausgenommen und die Wirbelsäule durchschnitten. Nun wurde ein Stift in den Rückenmarkskanal nach oben bis über die Armnerven gestossen, so dass nur verlängertes Mark und 4 Hügel erhalten waren, der hintere Theil des Körpers wurde abgelöst, und der vordere durch die gelähmten Arme auf einem Brette befestigt. Die Athembewegungen der durchschnittenen Rippen dauern beständig fort. Zehn Minuten nach der Enthirnung um:

Uhr: Min.: Pulse in  $\frac{1}{2}$  Min.:

7	55	60
7	56	59
7	57	57
7	58	54
7	59	51
8	—	48
8	1	46

Uhr: Min.: Pulse in  $\frac{1}{2}$  Min.:

8	2	46
8	3	46
8	4	45½
8	5	46
8	6	45
8	7	45
8	8	44

Uhr.	Min.	Pulse in $\frac{1}{2}$ Min.	Uhr.	Min.	Pulse in $\frac{1}{2}$ Min.
8	9	44	8	21	38
8	10	43	8	22	38
8	11	41 $\frac{1}{2}$	8	23	36
8	12	14 bei Galvanisir. d.	8	24	36
		vl. Mks. mit Wassermode-	8	25	38 Ein Tropfen caust.
		rator. (Reizung zu stark).			Kali ans blossgelegte verl.
8	13	36			Mark.
8	14	35	8	26	36
8	15	35	8	27	36
8	16	45 Eine dünne Nadel	8	28	36
		mit Essigsäure v. oben ins	8	29	36
		verl. Mark, die Athembe-	8	30	36
		wegungen hören auf. Ich	8	31	36
		lasse die Nadel darin ste-	8	32	36
		cken, eröffne den dritten	8	33	45 Das blossgel. verl.
		Wirbel und bringe eine			Mark wird direkt ohne Na-
		umgebogene Stahlnadel			deln galvanisirt. Oel im
		auch in das untere Ende			Moderator.
		des verl. Markes.	8	34	41
8	17	36	8	35	37 $\frac{1}{2}$
8	18	36 $\frac{1}{2}$	8	36	36 $\frac{1}{2}$
8	19	36	8	37	33
8	20	36 Der Moderator	8	38	32
		wird nun mit Weingeist	8	39	31
		statt mit Wasser gefüllt,	8	40	36 Galvanismus wie
		so dass die Wirkung kaum			oben.
		an der Zunge gefühlt wird.	8	41	33
		Die Elektroden werden an	8	42	33
		die beiden Nadeln ange-	8	43	8 Mit vielen langen
		legt, und so während der			Pausen.
		folgenden 2 Minuten der	8	44	31
		Galvanismus der Länge	8	45	31
		nach durch das verl. Mark	8	46	31 $\frac{1}{2}$
		geleitet.			

Interessant ist hier besonders das schnelle Sinken des Herzschlags von 41 $\frac{1}{2}$  auf 36 von der 11ten bis 13ten M. nach zu starkem Galvanisiren, das ihn in der 12ten Minute bis auf 14 heruntergebracht hatte. Nicht nur, wenn der Reiz allzustark eingewirkt, sondern auch sehr oft schon dann, wenn er eine mässige Erregung künstlich hervorgerufen, bemerkt man nach seiner Anwendung manchmal ein viel schnelleres Sinken des Herzschlags, so hier nach der 35ten Minute.

Eine andere *Lacerta agilis* wurde ganz wie die vorige präparirt, das Rückenmark bis zum 3ten Wirbel von unten aus zerstört. Moderator mit Wasser.

## 214 Experimentelle Untersuchungen über die Nerven des Herzens.

$\frac{1}{2}$  Stunde nach der Operation um

Uhr.	Min.	Pulse in 30 Sek.	Uhr.	Min.	Pulse in 30 Sek.
11	—	48	11	22 $\frac{1}{2}$	Pause durch Galvanismus d. Medulla.
11	1	48			
11	2	48	11	23	20 $\frac{1}{2}$ d. Drähte entfernt.
11	3	48	11	24	20 $\frac{1}{2}$
11	4	47	11	25	20
11	5	46	11	26	20
11	6	46	11	27	20 $\frac{1}{2}$
11	7	45	11	28	20
11	8	44	11	29	20 Galv. der Medulla.
11	9	44			Moderator mit Weingeist.
11	10	44			Sehr schwach.
11	11	51 Galv. d. Medulla.	11	29 $\frac{1}{2}$	20 Galvanism. ebenso.
11	11 $\frac{1}{2}$		11	30	24 Galvanism. d. Med.
11	12				etwas verstärkt.
11	12 $\frac{1}{2}$	51 ohne Galvanism.	11	30 $\frac{1}{2}$	28 Galvanismus noch
11	13	44			mehr verstärkt u. erhöht.
11	14	44	11	31	28 Galvanismus stets fortgesetzt.
11	15	44	11	31 $\frac{1}{2}$	
11	16	46 Galv. d. Medulla.	11	32	
11	16 $\frac{1}{2}$	44 Etwas verstärkter	11	32 $\frac{1}{2}$	
		Galv. d. Medulla, d. Schlä-	11	33	
		ge scheinen kräftiger.	11	33 $\frac{1}{2}$	
11	17	44 wie vorhin bei 16 $\frac{1}{2}$ .	11	34	24 ohne Galvanism.
11	17 $\frac{1}{2}$	36 d. Drähte entfernt.	11	35	21
11	18	36	11	36	20
11	19	36 $\frac{1}{2}$	11	37	20
11	20	36	11	38	20
11	21	36	11	39	20
11	22	24 Galv. d. Medulla	11	40	20
		verstärkt wie vorhin.	11	41	19 $\frac{1}{2}$
			11	42	20

Eine sehr junge *Rana temporaria* wurde enthauptet, das Herz und die 4 Hügel von vorne blossgelegt. Nach der Operation zitterten die Vorderfüsse sehr stark. Nach einigen Minuten

Uhr.	Min.	Pulse in 30 Sek.	Uhr.	Min.	Pulse in 30 Sek.
6	50	50	6	58	42 $\frac{1}{2}$
6	51	48	6	59	43
6	52	47	6	60	42 $\frac{1}{2}$
6	53	44	6	61	42
6	54	43	6	62	42
6	55	43	6	63	42
6	56	43	6	64	42
6	57	43	6	65	41

Uhr.	Min.	Pulse in 30 Sek.	Uhr.	Min.	Pulse in 30 Sek.
6	66	41	6	84	37
6	67	40	6	85	37
6	68	39½	6	86	37
6	69	39	6	87	39 Essigs. an die 4 Hügel.
6	70	39			
6	71	38½	6	88	36
6	72	39	6	89	34½
6	73	39	6	90	33½
6	74	38½	6	91	32
6	75	39	6	92	31
6	76	39	6	93	30
6	77	39	6	94	29½
6	78	39	6	95	30
6	79	42 Essigsäure an die 4 Hügel.	6	96	30
6	79½	41 Zucken der Hinterbeine.	6	97	27 Caustisches Kali wird an einem Stab in die 4 Hügel gestossen.
8	80	40	6	98	Pause.
6	81	38	6	99	29½
6	82	37½	6	100	20 Caustisches Kali ins verl. Mark.
6	83	37½			

Ein junger Bombinator igneus wurde der Hirnlappen und der 4 Hügel beraubt und das Herz blossgelegt. Das Thier liegt bewegungslos ohne zu athmen. Nach etwa 8 Minuten

Uhr.	Min.	Pulse in ½ Min.	Uhr.	Min.	Pulse in ½ Min.
11	53	42	12	3	44 Zucken d. Finger.
11	54	42	12	4	42½ Der Körper ist wieder ruhig.
11	55	42			
11	56	41½	12	5	42 Die Finger zucken wieder schwach.
11	57	42			
11	58	42½	12	6	42
11	59	42	12	7	42
11	60	42	12	8	42
12	1	44½ Viel caustisches Kali in die Schädelhöhle auf die Schnittfläche des Marks.	12	9	41
			12	10	41
			12	11	41 Ich zerre den Fuss, starke Reflexbewegung.
12	1½	44½ Die Muskeln d. Larynx zucken sehr stark.	12	12	40
			12	13	39½
12	2	46½ Auch die Finger zucken.	12	14	39½
			12	15	39½
12	2½	46 Zucken der Arme, Finger u. des Larynx.	12	16	39 Zerren d. Fusses, starke Reflexbew.

## 216 Experimentelle Untersuchungen über die Nerven des Herzens.

Uhr.	Min.	Pulse in $\frac{1}{2}$ Min.	Uhr.	Min.	Pulse in $\frac{1}{2}$ Min.
12	17	39	12	25	37
12	18	39 Starkes Kneipen d. Armes. Reflexbew.	12	26	38 $\frac{1}{2}$ Ich bringe caustisches Kali auf die Wurzeln des Vagus.
12	19	39			
12	20	20 Wie oben.	12	27	36 $\frac{1}{2}$
12	21	39	12	28	36 $\frac{1}{2}$
12	22	40 $\frac{1}{2}$ Ich stosse eine Nadel ins verl. Mark und drehe sie darin um.	12	29	36
			12	30	36
			12	31	36 $\frac{1}{2}$
12	23	37	12	32	36
12	24	37	12	33	36

Einer *Lacerta agilis* das Centralnervensystem zerstört, ausser den 4 Hügeln und dem verl. Marke, die Baueingeweide entfernt, und das Herz blossgelegt. Nach 25 Minuten

Uhr.	Min.	Pulse in 30 Sek.	Uhr.	Min.	Pulse in 30 Sek.
10	13	48	10	28	48 $\frac{1}{2}$
10	14	48 $\frac{1}{2}$	10	29	48 $\frac{1}{2}$
10	15	48 $\frac{1}{2}$	10	30	48
10	16	48 $\frac{1}{2}$	10	31	51 Galv. des verl. Mks.
10	17	48 $\frac{1}{2}$	10	32	49
10	18	48 $\frac{1}{2}$	10	33	48 $\frac{1}{2}$
10	19	48 $\frac{1}{2}$	10	34	48 $\frac{1}{2}$
10	20	48 $\frac{1}{2}$	10	35	51 Galv. wie oben.
10	21	51 Caustisches Kali in d. 4 Hügel.	10	36	48
			10	37	48
10	22	51 Bewegung d. Zungenbeinmuskeln.	10	38	47 $\frac{1}{2}$
			10	39	50 Galv. wie oben.
10	23	49	10	39 $\frac{1}{2}$	49
10	24	48 $\frac{1}{2}$	10	40 $\frac{1}{2}$	47 $\frac{1}{2}$
10	25	48 $\frac{1}{2}$	10	41	47 $\frac{1}{2}$
10	26	48 $\frac{1}{2}$	10	42	47 $\frac{1}{2}$
10	27	50 Caust. Kali ans verl. Mark.			

Einer *Rana esculenta* die Hirnlappen und 4 Hügel entfernt, und das Herz blossgelegt. Ebenso wird das Rückenmark vom Ursprunge des hypoglossus an zerstört. Nach 20 Minuten

Uhr.	Min.	Pulse in 30 Sek.	Uhr.	Min.	Pulse in 30 Sek.
3	26	37	3	33	28
3	27	36	3	34	27
3	28	34	3	35	26
3	29	32	3	36	26
3	30	31	3	37	25
3	31	30 $\frac{1}{2}$	3	38	24 $\frac{1}{2}$
3	32	29	3	39	24

Uhr.	Min.	Pulse in 30 Sek.	Uhr.	Min.	Pulse in 30 Sek.
3	40	27 Galv. d. verl. Mks.	3	66	15
3	41	23	3	67	15
3	42	22½	3	68	16
3	43	21½	3	69	15
3	44	21½	3	70	16
3	45	21½	3	71	15
3	46	21	3	72	15
3	47	19	3	73	16½ Laue Milch aufs Herz.
3	48	18	3	74	16½
3	49	17½	3	75	17
3	50	20½ Galv. d. verl. Mks.	3	76	16½
3	50½	20½ Galv. d. verl. Mks.	3	77	16½
3	51	19	3	78	19 Galv. d. verl. Mks.
3	51½	18	3	79	12 Galv. verstärkt.
3	52	16½	3	80	13 Galv. wie vorhin.
3	53	16½	3	81	12 Ohne Galvanism.
3	54	12½ Mit einer längern Pause.	3	82	12
3	55	16½	3	83	11
3	56	16½	3	84	Ich lege den Ramus intestinalis vagi bloss u. zerredenselben, die Kammer schlägt darauf 4 Mal und die Vorkammer 23 Mal in 30 Sek.
3	57	16½	3	85½	Die Kammer ruht, d. Vorkammer 11 Mal.
3	58	16½	3	86	Die Vorkammer 14 Mal.
3	59	16½	3	87	Die Vorkammer 12 Mal, die Kammer 2 bis 3.
3	60	16½			
3	61	16½			
3	62	16½			
3	63	18½ Galv. d. verl. Mks.			
3	63½	19 Galv. d. vl. Mks.			
3	64	19 etwas erhöht.			
3	65	16			

Einer *Lacerta agilis* Hirnklappen und das Rückenmark von den Armnerven an zerstört, die Eingeweide und der hintere Theil des Körpers entfernt und das Herz blossgelegt. Nach 24 Minuten (Weingeist im Moderator)

Uhr.	Min.	Pulse in 30 Sek.	Uhr.	Min.	Pulse in 30 Sek.
12	14	40	12	24	36 Galv. der Medulla schwach, die Schläge des Herzens scheinen kräftiger.
12	15	39			
12	16	39			
12	17	38½			
12	18	38	12	24½	36 Galv. wie oben.
12	19	37	12	25	42 Galvanis. d. Med. obl. verstärkt. Wasser statt Weingeist im Moderator.
12	20	36			
12	21	36			
12	22	36			
12	23	36	12	25½	42 Wie oben Galvan.



## 218 Experimentelle Untersuchungen über die Nerven des Herzens.

Uhr. Min. Pulse in 30 Sek.			Uhr. Min. Pulse in 30 Sek.		
12	26	42 Wie oben Galv.			genommen sind, schlägt
12	26½	42 Galv. wie vorhin.			es in 15 Sek. 13 Mal, nach
12	27	35 Die Drähte entfernt.			½ Minuten schlägt es 14
					Mal in 15 Sek. In der ersten
12	27½	36			Hälfte der 49sten Minute
12	28	36			schlägt es wieder 30
12	29	35			Mal wie vor der Galvanisirung.
12	30	34½			
12	31	34½	12	50	30
12	32	34	12	50½	30
12	33	33½	12	51	30
12	34	33	12	52	30
12	35	33	12	53	30
12	36	33	12	54	32 Galv. d. Med. obl.
12	37	37 Galv. wie vorhin.	12	55	32 mässiger.
12	37½	37 „ „ „	12	56	29
12	38	38 „ „ „	12	57	29
12	38½	34 Nach Aufhören d. Reizung.	12	58	29
			12	59	14 Mit vielen Pausen.
12	39½	30	1	—	28
12	40½	30	1	1	28
12	41½	30	1	2	28½
12	42	30	1	3	28
12	43	30	1	4	32
12	44	30	1	4½	32 Galv. d. Med. obl.
12	45	Galv. d. Med. obl.; d. Draht	1	5	32 noch mässiger als
		des Moderators hat sich	1	5½	32 vorhin.
		aber verschoben, der Reiz	1	6	30
		wird zu stark und d. Herz	1	7	29
		steht 10 Sek. lang still.	1	8	27½
		Sobald d. Elektroden weg-	1	9	27½

Einer erwachsenen *Rana temporaria* werden die Hirnlappen grösstentheils entfernt und das Herz blossgelegt. Um 4 Uhr 36 Min.

Uhr. Min. Pulse in 30 Sek.			Uhr. Min. Pulse in 30 Sek.		
4	51	40	4	59½	42 Zucken des einen Arms.
4	52	40			
4	53	40	5	—	41
4	54	40	5	½	40
4	55	40	5	1	40
4	56	40	5	2	40½
4	57	40	5	3	40
4	58	40	5	4	40½
4	59	40 Caustisches Kali	5	5	40
		an die 4 Hügel (wenig).			

Uhr. Min. Pulse in 30 Sek.			Uhr. Min. Pulse in 30 Sek.		
5	6	42	Etwas caust. Kali ans verl. Mark.		
5	7	40	5	53	36
5	8	40	5	54	35
5	9	40	5	55	34
5	10	40	5	56	34
5	11	40	5	57	34
5	12	40	5	58	34
5	24	39	5	59	34½
5	25	39	6	—	34
5	26	38	6	1	34
5	37	38	6	2	34½
5	38	37	6	3	34
5	39	37½	6	4	34
5	40	42	6	5	34
		Caust. Kali ans verl. Mark.			6 6 36 Caust. Ammoniak an die 4 Hügel.
5	41	38	6	7	33
5	42	36	6	8	34
5	43	36	6	9	34
5	44	36	6	10	34 Caust. Kali an d. 4 Hügel.
5	45	36	6	11	34 Caust. Kali an d. 4 Hügel.
5	46	36			
5	47	36	6	12	32
5	48	44	6	13	32
		Caust. Kali ans verl. Mark.			6 14 32 Caust. Kali ans verl. Mark.
5	49	38			
5	50	37	6	14½	34 Caust. Kali ans verl. Mark.
5	51	36			
5	52	36	6	15	32

Einer *Rana temporaria* werden Hirn und Rückenmark ganz zerstört, das Herz blossgelegt und die Vagi von ihrem Ursprunge an eine Strecke weit frei präparirt. Um 8 Uhr

Uhr. Min. Pulse in 30 Sek.			Uhr. Min. Pulse in 30 Sek.		
8	20	28	8	27	Die Vagi mit ihrem Ganglion abgeschnitten u. auf ein Glas gelegt.
8	21	27			
8	22	26			
8	22½	25	8	28½	20
8	23	24	8	29	20
8	23½	24	8	30	24 Galv. der Vagi.
8	24	30	8	31	Das Herz bleibt bei fortgesetzter und verstärkter Galvanisirung stehen.
8	24½	28			
8	25	26			
		Die Ganglien der Vagi wurden an den Elektroden in d. Höhe gehoben. Moderator m. Wass.			8 32 13
8	26	22	8	32½	19

## 226 Experimentelle Untersuchungen über die Nerven des Herzens.

Uhr. Min. Pulse in 30 Sek.

8	33	19
8	33½	19
8	34	18
8	35	18½
8	35½	18
8	36	18½
8	37	18

Uhr. Min. Pulse in 30 Sek.

8	38	19 Galv. der Vagi.
8	38½	19 „ „ „
8	39	14
8	40	18 und dann eine längere Pause.
8	41½	16

Einer *Rana temporaria* wurden 10 Minuten vor 12 Uhr Hirn und Rückenmark zerstört, die Ganglien der Vagi und das Herz blossgelegt.

Uhr. Min. Pulse in 30 Sek.

12	—	32
12	1	32
12	2	31½
12	3	32
12	4	32
12	5	31½
12	5½	32
12	6	32
12	7	31½
12	8	31
12	9	31
12	10	31
12	11	31
12	12	31
12	13	30½
12	14	31
12	15	31
12	16	31
12	17	31
12	18	31
12	19	31
12	20	30½
12	21	31
12	22	31

Uhr. Min. Pulse in 30 Sek.

12	23	31 Galv. d. Ganglien, die, wie mir scheint, misslungen ist, denn am Ende der halben Minute finde ich die Drähte nicht auf, sondern neben den Ganglien.
12	24	34 Die Ganglien an d. Elektroden aufgehängt,
12	24½	34
12	25	33
12	25½	34
12	26	34
12	27	34
12	28	27
12	28½	26
12	29	26
12	29½	26
12	30	Stillstand d. Herzens durch zu starken Galvanismus.
12	30½	28 Galvan. der Vagi, etwas schwächer.
12	31	26
12	32	26
12	33	26

Einer jungen *Bufo viridis* wurde bei der Enthauptung das Gehirn fast unmittelbar vor dem Ursprung der Vagi abgetrennt. Es wurden nun die Baueingeweide entfernt und der Rückenmarkskanal von vorn geöffnet, um hier die eine Elektrode einzubringen. Nach 10 Min.

Uhr. Min. Pulse in 30 Sek.

10	35	33
10	36	32
10	37	31½

Uhr. Min. Pulse in 30 Sek.

10	38	30½
10	39	30
10	40	30

Uhr. Min. Pulse in 30 Sek.

10	41	30	
10	42	42	Galv. d. verl Mks.
10	42½	42	
10	43	30	
10	43½	28	
10	44	26	
10	45	26	
10	46	28	Galv. d. verl. Mks.
10	47	28	
10	48	25	
10	48½	24	
10	49	23	
10	49½	22	
10	50	21	
10	50½	21	
10	51	24	Galv. d. Med. obl.

Uhr. Min. Pulse in 30 Sek.

10	51½	26	Galv. d. Med. obl.
10	52	27	
10	53	22	
10	54	21	
10	55	20	Unmittelbar nach diesem Versuche wurde eine andere Bufo viridis ebenso präparirt u. nachdem ich 6 Mal 24 Schläge in 30 Sekunden gezählt hatte, galvanisirte ich das Mark 90 Sek. lang. Ich erhielt in den ersten 30 Sek. 28 Schläge, in den zweiten 29 und in der dritten 34 Pulsationen d. Herzens.

Einer Rana temporaria 4 Hügel und Hirnlappen abgetrennt, das verlängerte Mark, die Ganglien des Vagus und das Herz blossgelegt. Das Thier liegt wie todt da, doch wirkt der Bulbus noch etwas auf die Extremitäten ein. 1 Uhr 35 Minuten.

Uhr. Min. Pulse in 30 Sek.

1	50	26	
1	50½	26	
1	51	26	
1	51½	26	
1	52	25	
1	52½	24	
1	53	24	
1	53½	23	
1	54	22	
1	54½	22½	
1	55	24½	Galv. d. Med. obl.
			Moderator mit Wasser.
1	55½	22	
1	56	22	
1	57	26½	Galv. d. Med. obl.
1	57½	26½	
1	58	26½	
1	58½	26½	
2	—	20½	
2	1	19	Das Centralnervensystem scheint ertödtet.
2	2	17½	
2	3	17	Galv. d. Ganglien,

Uhr. Min. Pulse in 30 Sek.

			schwach und ohne Eröffnung ihrer Zellhülle.
2	4	17½	
2	4½	17½	
2	5	21	Galv. d. Ganglien d. Vagus nach deren völliger Blosslegung.
2	5½	20	
2	6	18½	
2	6½	10½	Ohne Pausen und sehr langsam.
2	7	10½	
2	8	15	Galv. d. Ganglien des Vagus.
2	9	16	
2	10		Das Herz zeigt nach Wegnahme der Drähte keine regelmässigen Pulsationen, sondern nur leichte unvollständige Zuckungen einzelner Theile. Später scheint es sich wieder zu erholen, aber der Herzschlag bleibt immer ungleichmässig.

## 222 Experimentelle Untersuchungen über die Nerven des Herzens.

Einer *Rana temporaria* wurden um 3 Uhr weniger 10 Min. die Ganglien des Vagus und das Herz blossgelegt. Blutung mässig. Hirnlappen unverletzt. (Ich führe diesen unvollständigen Versuch hier nur desshalb auf, weil er zu den äusserst wenigen gehört, die ich in den letzten Wochen an Fröschen ohne vorhergehende Enthirnung gemacht habe.)

Uhr. Min. Pulse in 30 Sek.			Uhr. Min. Pulse in 30 Sek.		
3	2	41	3	14	33
3	2½	41	3	14½	32
3	3	41	3	15	30
3	3½	41½	3	15½	30
3	4	41½	3	16	30
3	4½	42	3	16½	35
3	5	42		17	34½
3	5½	41½		17½	34
3	6	41			
3	7	41	Galvan. d. Ganglien, Moder. mit Weingeist sehr weit ausgezogen. Galv. an meiner Zunge nicht fühlbar.		
3	8	40			
3	9	40			
3	10	40			
3	11	36 Galv. des Vagus.	3	18	28
		Moder. mit Wasser. Draht hoch.	3	18½	28
			3	19	28
			3	20	30 Galv. d. Ganglien wie oben.
3	12	37	3	21	5 Sehr langs. Galv. sehr erhöht, durch starke Verschiebung d. Drahtes.
3	12½	36			
3	13	35			
3	13½	34½			

Einer jüngern *Bufo vulgaris* wurden die Hirnlappen abgetrennt. Die 4 Hügel, das verl. Mark und das Herz von vorn her blossgelegt. Um 1 Uhr 53 Min. Zuerst steht das Herz fast still. Nach 2 Min. schlägt es wieder 45 Mal in ½ Min., und die Athembewegungen kehren wieder.

Uhr. Min. Pulse in 30 Sek.			Uhr. Min. Pulse in 30 Sek.		
1	57	43	2	9	38
1	58	42	2	10	38½
1	59	41½	2	11	38
2	—	42	2	12	38
2	1	42½	2	13	37½
2	2	43	2	14	36
2	3	43	2	15	36
2	4	42	2	16	36
2	5	41	2	17	34
2	6	41 Kalte Milch aufs Herz.	2	18	34
			2	19	33½
2	7	39½	2	20	34
2	8	38	2	21	33½

Uhr. Min. Pulse in 30 Sek.			Uhr. Min. Pulse in 30 Sek.		
2	22	33	2	37	31½
2	23	34	2	38	31½
		Nach starkem Kneipen und Zerren der Vorderfüsse bei kräftigen Reflexbewegungen.			Zerstörung des Centralnervensystems u. Blossleg. der Visceraläste des Vagus. Als diese nun gezerzt werden, wird die Bewegung d. Herzens anhaltend, stürmisch unregelmässig, ohne deutlichen Wechsel von Systole und Diastole. Im Allgemeinen macht diese Bewegung den Eindruck, als ob die rechte und die linke Hälfte der Kammer in der Contraktion abwechselten. Dieser Zustand dauert etwa 40 Sekunden, dann wird die Bewegung schwach ohne regelmässigen Rhythmus.
2	24	33			
2	25	32½			
2	26	32½			
2	27	32½			
		Dinte an die 4 Hügel.			
2	28	32½			
2	29	32½			
		Etwas Essigsäure an die 4 Hügel.			
2	30	34			
		Essigs. ans verlängerte Mark.			
2	31	32½			
2	32	32½			
2	32½	32½			
2	33	34			
		Caust. Kali ans verl. Mark, starke Bewegungen des Körpers.			
2	34	31½			
2	35	31½			
2	36	33			
		Kali ans verl. Mk.			

Einer sehr grossen, kräftigen *Rana temporaria* werden um 1½ Uhr die Hirnlappen entfernt, das verlängerte Mark, die 4 Hügel und das Herz blossgelegt. Das Thier athmet, wenn auch selten.

Uhr. Min. Pulse in 30 Sek.			Uhr. Min. Pulse in 30 Sek.		
1	59	24½	2	11	22½
2	—	25	2	11½	20
2	1	24½	2	12	20½
2	2	24½	2	12½	20
2	3	24	2	13	20
2	3½	24	2	14	24
2	4	24	2	14½	24
2	4½	24	2	15	19
2	5	23	2	15½	19
2	6	23	2	16	19½
2	7	22	2	16½	19½
2	8	22			Die Athemzüge werden frequent.
2	9	22	2	17	20
2	10	24½	2	18	18½
		Galv. d. 4 Hügel, Moderator mit Oel, Pole genähert in der Mitte.			Noch frequenter. Athem wieder seltener.
			2	18½	18½

## 224 Experimentelle Untersuchungen über die Nerven des Herzens.

Uhr. Min. Pulse in 30 Sek.			Uhr. Min. Pulse in 30 Sek.		
3	19	18½	2	34	17
2	19½	24 Galv. der 4 Hügel	2	34½	17½
		wie oben.	2	35	17
2	20	20	2	36	17
2	20½	19	2	36½	20 Galv. d. 4 Hügel.
2	21	18½	2	37	20 " " "
2	22½	18½	2	37½	17½
2	23	18½	2	38	17
2	24	19	2	38½	16
2	24½	18½	2	39	16
2	25	18½	2	40	15
2	25½	20 Ich blase mit dem	2	41	18 Galv. d. verl. Mks.
		Munde leicht aufs Herz.	2	41½	14½
2	26	19	2	42	17
2	27	18½	2	42½	18 Galv. d. verl. Mks.
2	27½	18	2	43	18
2	28	18	2	44½	15
2	28½	18	2	45	15
2	29	23	2	45½	17 Caust. Kali an die
2	29½	20½			4 Hügel.
2	30	21 Galvan. der 4	2	46½	14½
2	30½	18 Hügel wie oben.	3	18	10
2	31	18	3	19	10
2	32	21 Galv. d. verl. Mks.	3	20	10
2	33	17			

Einer *Rana temporaria*, die sich eben von einigen tetanischen Anfällen erholt hatte, deren Bewegungen aber noch von sehr grosser Schwäche zeugen, wird Herz und verlängertes Mark blossgelegt.

Uhr. Min. Pulse in 30 Sek.			Uhr. Min. Pulse in 30 Sek.		
10	8	30	10	30½	34 Galv. d. verl. Mks.
10	9	30	10	31½	26
10	22	28	10	32	26½
10	22½	27½	10	33	Das Rückenmark wird vom
10	23	28			2ten Wirbel an zerstört.
10	23½	28	10	33½	30
10	24	28	10	34	26
10	25	28	10	35	26
10	26½	32 Galv. d. verl. Mks.,	10	36	26
		aber nur während der 5	10	37	24½
		ersten Sekunden.	10	38	23½
10	28	26	10	39	22
10	28½	26	10	40	21
10	29	26	10	41	20½
10	29½	30 Galv. d. verl. Mks.	10	41½	19½
10	30	33 " " "	10	42	20

Uhr.	Min.	Pulse in 30 Sek.		Uhr.	Min.	Pulse in 30 Sek.	
10	42½	25	Galv. d. verl. Mks.	10	49	19½	Galv. d. verl. Mks., nur etwas schwächer als vorhin.
10	43	24		10	50	19½	
10	44	25					
10	45	Stillstand durch allzustar- ken Galvanismus.			10	51	Stillstand durch eine un- bedeutende Verstärkung des galvan. Reizes.
10	46	18	10	51½			
10	47	19½					
10	48	19½					

Eine *Salamandra maculosa* lange Zeit nach dem spontan erfolgten Tode.

Uhr.	Min.	Pulse in 30 Sek.		
12	10	7½	Galv. d. vl. u. Rückenmarks ziemlich stark. Moder. mit Wasser.	tung ist früher als die andern gemacht, und ich würde sie gar nicht hier aufführen, wenn sie nicht die einzige wäre, die ich von Salamandra notirt habe. Ich habe an Tritonen mehrmals ähnliche Experimente versucht, sie sind aber nicht genügend gelungen, was wohl an der Schwierigkeit liegen mag, die Theile sogenünd zu isoliren, dass sie von der sehr moderirten Strömung, die hier nöthig ist, allein betroffen werden. Die schwächste Strömung, von der ich noch eine Wirkung sah, wenn ich sie der Länge
12	11	7½		nach durch das ganze Centralnervensystem von Triton leitete, wirkte schon auf den Herzschlag ausser-
12	12	7½		ordentlich vermindern.
12	13	6½		
12	14	6		
12	15	6		
12	16	6		
12	16½	8		
12	17	8		
12	17½	8		
12	18	7½	Einzelne Theile des Herzens bleiben in der Systole unthätig.	
12	18½	7		
12	19	6		
12	20	5		
12	21	4½		

Diese fragmentarische Beobach-

tung ist früher als die andern gemacht, und ich würde sie gar nicht hier aufführen, wenn sie nicht die einzige wäre, die ich von Salamandra notirt habe. Ich habe an Tritonen mehrmals ähnliche Experimente versucht, sie sind aber nicht genügend gelungen, was wohl an der Schwierigkeit liegen mag, die Theile sogenünd zu isoliren, dass sie von der sehr moderirten Strömung, die hier nöthig ist, allein betroffen werden. Die schwächste Strömung, von der ich noch eine Wirkung sah, wenn ich sie der Länge nach durch das ganze Centralnervensystem von Triton leitete, wirkte schon auf den Herzschlag ausserordentlich vermindern.

Einem jungen *Bombinator igneus* wird Hirn und Rückenmark unterhalb der Armnerven entfernt und das Herz blossgelegt. Mit jedem Herzschlag bewegt sich der linke Arm. 10 Uhr 19 Minuten.

Uhr.	Min.	Pulse in 30 Sek.		Uhr.	Min.	Pulse in 30 Sek.	
10	22	51	Zerren mit d. Pinzette an beiden Armen, besonders am linken.	10	36	42	Zerren mit d. Pinzette an beiden Armen, besonders am linken.
10	23	51		10	37	42	
10	27	48		10	38	42	
10	28	47		10	39	42	
10	29	45		10	40	43	
10	30	45					
10	31	44					
10	32	43½		10	41	42	
10	33	41½		10	42	42	
10	34	41½		10	43	41½	
10	35	40½		10	44	42	



## 226 Experimentelle Untersuchungen über die Nerven des Herzens.

Uhr. Min. Pulse in 30 Sek.			
10	45	41½	
10	46	41½	
10	47	42	
10	48	42	
10	49	42	
10	50	42	
10	51	41½	
10	52	41½	
10	53	42	
10	54	42	
10	55	41½	
10	56	42	
10	57	41½	
10	58	45½	Caust. Kali an d. 4 Hügel.
10	59	40½	
10	60	42	
11	1	42	
11	2	43	Zerren am linken Arm und am Unterkiefer.
11	3	42	
11	4	42	
11	5	42	
11	6	42	
11	7	42½	
11	8	42	
11	9	42	Caust. Kali an d. 4 Hügel.
11	10	42	
11	10½	42	
11	11	44½	Caust. Kali ans verl. Mark.
11	12	42	
11	13	41½	
11	14	42	

ration geschah ohne Erschütterung des Thieres. Nach einer Minute erschienen wieder etwas regelmässiger Bewegungen, aber nur 16 in 30 Sekunden. Das Herz wird bei der Systole nicht blass. Etwas später erschienen Contraktionen der Kammer, bei denen einzelne Stellen blass werden. Diese Contraktionen kriechen gleichsam über die Kammer von links und oben nach rechts und unten, so dass, während eine Stelle blass ist, die früher contrahierte schon wieder roth und stark ausgedehnt erscheint. Das im Herzen enthaltene Blut scheint nicht mehr ausgetrieben, sondern nur in der Kammerhöhle selbst herumgetrieben zu werden. Zwischen diesen Contraktionen erscheinen andere sehr schwache u. unvollständige, die eigentlich nur die Basis der Kammer betreffen. Um 11 Uhr 25 Minuten erfolgen im Ganzen 15 solcher verschiedenen Contraktionen in 7 Minute.

Uhr. Min. Pulse.

11	36	17
11	37	13
11	37½	11
11	38	12
11	39	6
11	40	7
11	41	9 der Vorkammer, keine der Kammer.
11	42	9 der Vorkammer und d. obern Theils der Kammer.
11	43	9 der Vorkammer, 7 der ganzen Kammer.
11	44	10 der Vorkammer, 6 der Kammer.

Ich stosse eine Nadel mit caustischem Kali ins verlängerte Mark und drehe sie darin mehrmals herum; das Herz zeigt schnelle, unregelmässige Bewegungen, die keinen Wechsel von Systole und Diastole unterscheiden lassen. Die Ope-

Eine mittelgrosse *Rana esculenta*, erst vor wenigen Tagen eingefangen, wurde enthirnt, darauf wurde das Lendenmark blossge-

legt, indem ich die Eingeweide bei Seite schob. Ziemlicher Blutverlust, das Herz schlug schwach. Nach 10 Minuten

Uhr. Min. Pulse in 15 Sek.			Uhr. Min. Pulse in 15 Sek.		
12	—	16½	12	21½	14½
12	1	17	12	22	16 Galv. d. verl. u. Rückenmarks, ohne Moderator, aber schwach.
12	2	16½			
12	3	16			
12	4	15	12	23	14½
12	5	15	12	24	14½
12	6	15½	12	25	14½
12	6½	15½	12	26	14½
12	7	15	12	26½	14½
12	8	16	12	27	16½ Galv. d. verl. Mks. noch stärker als vorhin.
		Die eine Elektrode wird an die 4 Hügel gebracht, die andere ins Lendenmark nach oben zu eingestossen, aber ohne dass der Elektromotor in Gang gesetzt wird.	12	27½	17
			12	28	14
			12	29	13
			12	30	12
			12	31	12
			12	32	13 Galv. wie vorhin.
12	8½	16	12	33	11½
12	9	15½	12	34	11
12	10	16	12	35	13 Caust. Kali ins verl. Mark.
12	11	16			
12	12	16			
12	14	15	12	36	11
12	15	14	12	36½	11
12	16	13½			
12	17	13½			
12	18	13½			
12	19	14			
12	20	14 (½?)			
12	21	14½			

Dieser Versuch steht insofern einzig da, als in allen andern derselbe Grad des Reizes, der hier erforderlich war, den Herzschlag zu bethätigen, schon in hohem Masse überreizend wirkte.

Einer enthaupteten *Rana temporaria* die beiden Ganglien des Vagus blossgelegt (der Verbindungsast des Sympathicus durchschnitten). Nach 8 Minuten

Uhr. Min. Pulse in 30 Sek.			Uhr. Min. Pulse in 30 Sek.		
4	56	38	5	4	35
4	57	39	5	5	35
4	57½	38	5	6	35
4	58	37	5	7	34
4	59	37	5	8	34
5	—	37	5	9	33½
5	1	37	5	10	33½
5	2	36	5	11	33
5	3	36	5	12	33

## 228 Experimentelle Untersuchungen über die Nerven des Herzens.

Uhr. Min. Pulse in 30 Sek.

5	13	32
5	14	32
5	15	32
5	16	32
5	17	32
5	18	32
5	19	32
5	20	32
5	21	32
5	22	32
5	23	32
5	24	33
5	25	34
5	26	34
5	27	35
5	28	32
5	29	32
5	30	34 Galv. d. Ganglien.
5	30½	30

Galvanisirung der  
Ganglien.

Uhr. Min. Pulse in 30 Sek.

5	31	30
5	32	30
5	32½	34 Galv. d. Ganglien.
5	33	29
5	34	29
5	35	29
5	36	31
5	37	31
5	38	27
5	39	26
5	40	26
5	41	Längere Pause, plötzlich die regelmässigen Pulse unterbrechend, dann fängt das Herz wieder zu schla- gen an, aber der Vagus hat allen Einfluss auf das- selbe verloren.

Eine *Rana esculenta* wurde um 8 Uhr 10 Minuten enthirnt, und hierauf Herz und Lendenmark blossgelegt. Ziemlicher Blutverlust.

Uhr. Min. Pulse in 30 Sek.

8	21	36
8	22	36
8	23	35
8	24	34
8	25	34
8	26	34
8	27	42 Galv. des verl. Mks.
8	28	36
8	29	35
8	30	34
8	31	34
8	32	34
8	33	34
8	34	34
8	35	34
8	36	34
8	37	34
8	38	38 Galv. d. verl. Mks.
8	39	36
8	40	34
8	41	34
8	42	34

Uhr. Min. Pulse in 30 Sek.

8	43	34
8	44	34
8	45	39 Galv. d. verl. Mks.
8	46	34
8	47	34
8	48	34
8	49	40 Galv. d. verl. Mks.
8	50	34
8	51	34
8	52	34
8	53	34
8	54	34
8	55	34
8	56	38 Galv. d. verl. Mks.
8	57	34
8	58	34
8	59	34
9	—	34
9	1	38
9	1½	40
9	2	40
9	3	34

Galv. d. verl. Mks.

Uhr. Min. Pulse in 30 Sek.	9 U. 9 M. 22 regelm. Pulse in 30 Sek.
9 4 33	9 „ 10 „ 27 „ „ „
9 5 32	9 „ 11 „ 27 „ „ „
9 6 32	9 „ 12 „ 26 „ „ „
9 7 33	9 „ 13 „ 25 „ „ „
Die Intestinaläste des Vagus werden blossgelegt und mit der Pincette gezerrt, das Herz zuckt schnell und unregelmässig; dann um	9 „ 14 „ 25 „ „ „
	9 „ 15 „ 24 „ „ „

Bei Säugethieren sind ähnliche Resultate nur noch um so schwieriger zu erlangen, als hier einerseits die regelmässige Abnahme der Herzschläge nach dem Tode sehr bald jenem unregelmässigen Schwanken weicht, das wir als vierte Periode bezeichnet haben, andererseits die Erregungscapacität des Vagus für den magnetogalvanischen Reiz noch in viel engeren Gränzen, als bei den Amphibien eingeschlossen scheint. Ein Grad des Galvanismus, der bei Eidechsen noch eine recht merkliche Beschleunigung des Herzschlags zur Folge hat, wird bei Kaninchen und jungen Hunden schon eine bedeutende Verlangsamung oder gar Stillstand desselben hervorrufen, wenn man das Vaguspaar in die Kette nimmt. Ich habe daher nach vielen unfruchtbaren Versuchsreihen mich veranlasst gesehen, stets durch langes Ausziehen eines mit Oel gefüllten Moderators den Strom so viel als möglich zu schwächen.

Weingeist oder gar Wasser erschienen bei diesen subtilen Versuchen immer noch als viel zu gute Leiter. In den ersten Versuchsreihen wurden die Thiere (Kaninchen, junge Hunde, junge Katzen) durch vollständige Zerstörung des verlängerten Marks getödtet und hiermit zugleich jede etwaige Reflexwirkung vom Vagus aus unmöglich gemacht. Die Brust wurde schnell eröffnet und nach den ersten Unregelmässigkeiten des Herzschlags auf die Periode der regelmässigen Abnahme gewartet. Da diese aber, wie schon erwähnt, in diesen Fällen immer sehr kurz war, oft kaum  $\frac{1}{4}$  Stunde dauerte, so musste ich die Reizversuche schon beginnen, nachdem ich mich 7 bis 9 Minuten lang, also im Durchschnitt durch 8 Zählungen, von der Gleichförmigkeit des Rhythmus überzeugt hatte; die beiden Vagi wurden nun durch die Elektroden in die Höhe gehoben und der Herzschlag wurde, wenn der Reiz nicht, trotz aller Vorsicht, das richtige Mass verfehlt hatte, um einige Schläge häufiger, gerade wie bei Fröschen. Da sich aber dieser Versuch an demselben Thiere im glücklichen Falle bloss ein Mal, höchstens zwei Mal wiederholen liess, ehe spontan Unregelmässigkeiten des Herzschlags eintraten, so habe ich zunächst dieselben Experimente an einer Anzahl junger Katzen und Kaninchen ge-

macht, die durch Erstickung, ohne Zerstörung des verlängerten Markes getödtet waren.

Es ist nämlich eine sehr bemerkenswerthe Thatsache, dass bei Thieren, denen das verlängerte Mark zerstört ist, die vierte Periode des Herzschlages meistens bei weitem schneller eintritt, als bei solchen, denen die Respiration direkt durch Er-drosselung oder durch Eröffnung der Brust unterbrochen worden ist. Hingegen scheint, wenn der Tod (bei Hunden und Kaninchen) durch einen starken Schlag auf den Vorderkopf erfolgt ist, die vierte Periode oft ebenso schnell, als nach Zerstörung des Markes einzutreten. Ich bedaure, die Zahlenbelege für diese Angaben nicht mittheilen zu können, da ich sie in meinen Notizen nicht vorfinde.

Bei erstickten Thieren habe ich ebenfalls im Allgemeinen die Erfahrungen bestätigt, die ich vorhin an Fröschen ausführlich mitgetheilt, und es war mir hier schon eher möglich, die Versuche an demselben Thiere öfter zu wiederholen oder durch zahlreichere Zählungen die Gleichförmigkeit des Rhythmus zu constatiren, aber hier, wie bei den vorigen, war doch der für die Versuche günstige Zeitpunkt zu kurz, und dieser Umstand, verbunden mit der Schwierigkeit, sogleich das richtige Mass des Reizes zu treffen, mag die vielen negativen Reizversuche erklären, die sich neben einer grossen Zahl von positiven wirklich beweisenden Resultaten in der Reihe dieser Experimente vorfanden. \* Z. B.:

Ein 7 Tage alter Hund wurde so enthirnt, dass nur ein kleiner Theil des Pons Varolii nach hinten vom Abgang des 5ten Nerven noch am verlängerten Marke blieb. Das kleine Gehirn mit den mittleren Schenkeln desselben war ganz abgetragen, die Corpora restiformia etwas unter ihrer Mitte durchschnitten. Das Thierchen wurde nach einigen Sekunden ruhig, aber es schrie dann jedesmal, wenn man es an den Füßen kneipte, und dies blieb auch so, als der Pons vollständig abgetrennt war. \*\* Nun wurden die Vagi am Halse freigelegt und fest unterbunden, damit von ihnen keine Reflexbewegung mehr zu Stande kommen konnte und die Brust geöffnet.

---

\* Die Vagi wurden bei allen diesen Versuchen oberhalb der Reizungsstelle fest mit einem Faden unterbunden, damit der beobachtete Effekt nicht etwa einer, mittelst der sensibeln Vagusfasern im Rückenmarke auf den Sympathicus reflektirten Reizung zugeschrieben werde.

\*\* Dieser Versuch sollte mit mehreren andern später zu besprechenden dazu dienen, die Ansicht zu widerlegen, dass das Schreien nach Schmerz unter Vermittlung von Hirntheilen zu Stande komme.

Der Neeff'sche Apparat wurde in Thätigkeit gesetzt, und die eine Elektrode durch einen mit Oel gefüllten Moderator unterbrochen.

2 Minuten nach Eröffnung der Brust 18 Herzschläge in 30 Sekunden.

3	"	"	"	18	"	"
4	"	"	"	18	"	"
5	"	"	"	18	"	"
6	"	"	"	18	"	"

Nun wurde jede der Elektroden von der Seite her unter beide Vagi geschoben und ich zählte

7 Min. nach Eröffnung d. Brust 20 Herzschl. in 30 Sek. u. 40 in 1 Min. Die Drähte entfernt.

8	"	"	"	17	"	"
9	"	"	"	16	"	"
10	"	"	"	15	"	"
11	"	"	"	15	"	" Die Drähte von Neuem angelegt.
12	"	"	"	13	"	" Die Drähte entfernt.

Der Stift des Moderators hatte sich hinaufgeschoben, und der Reiz war dadurch so stark geworden, dass er selbst auf meiner Zunge deutlich gefühlt werden konnte.

13 Min. nach Eröffnung der Brust 13 Herzschläge in 30 Sek.

14	"	"	"	12	"	"
15	"	"	"	11½	"	"
16	"	"	"	11	"	"
17	"	"	"	10	"	"
18	"	"	"	10	"	"
19	"	"	"	9	"	"
20	"	"	"	8	"	"
21	"	"	"	8	"	" Die Drähte von Neuem angelegt u. stärker moderirt.
22	"	"	"	15	"	" Die Drähte entfernt.
23	"	"	"	7	"	"
24	"	"	"	8	"	"
25	"	"	"	8	"	"
26	"	"	"	8	"	"
27	"	"	"	7	"	"
28	"	"	"	6	"	"
29	"	"	"	6	"	" Die Drähte angelegt.

30 " " " 8½ " "

Die Enthirnung habe ich der Eröffnung der Brust bei jungen Thieren immer vorhergehen lassen, weil dieselben eine Unterbrechung der Athmung ziemlich lange überleben. Wenn man mit einem Schnitte die Schädeldecke und den grössten Theil der Hirnlappen wegnimmt, so ist dies eine wenig schmerzhaft Operation, und die derselben folgende Betäubung macht das Thier gegen die sonst sehr grausame Wegnahme des Brustbeines weniger empfindlich.

Da die Enthirnung aber auch den Einfluss der Angst und überhaupt der Gemüthsbewegungen auf das Herz gänzlich aufhebt, so kann man auch bei enthirnten noch lebenden Thieren ebenfalls den Ein-

## 232 Experimentelle Untersuchungen über die Nerven des Herzens.

fluss der galvanischen Reizung der Vagi auf den Rhythmus des Herzschlags beobachten. Hier ist die Zahl der Herzschläge noch nicht so sehr herabgekommen, wie bei den Thieren mit aufgehobener Athmung, und der Versuch gewinnt hierdurch an Interesse. Ausserdem nimmt hier die Reizbarkeit viel langsamer ab, und hierdurch gewinnt der Experimentator an Ruhe und Musse. Um aber den Herzschlag beim enthirnten lebenden Thiere, dem man natürlich auch die Vagi durchschneiden oder unterbinden muss, um vor Reflexwirkungen gesichert zu sein, zu zählen, sticht man, wie dies zu anderm Zwecke schon Valentin gethan, eine lange dünne Nadel in die Herzgegend ein, bis sie das Herz berührt, was man sogleich an dem schnellen pendelartigen Hin- und Herschwingen derselben erkennt. Die Zahl der einzelnen Pendelschwingungen der in das Herz eingestochenen Nadel wird natürlich doppelt so gross sein, als die der sie bewirkenden Herzschläge, da sowohl der Systole, als der Diastole eine Dislokation der Nadel entspricht.

Man darf natürlich zu diesen Versuchen keine allzujungen Thiere wählen, indem sonst die Absicht, die Athmung während der Reizung zu unterhalten, durch die Verengerung der Stimmritze nach Durchschneidung der Vagi gestört würde. Etwas ältere Kaninchen sind daher am geeignetsten.

Wer eine Reihe solcher Experimente theils an lebenden, theils an getödteten Säugethieren angestellt hat, wird sehr bald bemerken, dass im Allgemeinen Reize, welche bei frisch getödteten schon lähmend eingreifen, bei lebendigen Thieren noch bethätigend wirken können. Sind die Thiere schon längere Zeit todt, so braucht es freilich eines verstärkten Reizes, um überhaupt auf den Nerven einzuwirken. In der ersten Zeit nach dem Tode scheint blos die Widerstandskraft vermindert, mit der sich der „lebendige“ Nerv der durch den Reiz gesetzten materiellen Veränderung entgegenstemmt, später wird auch die Nervenleitung erschwert und gehemmt, und es bedarf einer grossen Quantität des lokalen Reizes, um eine mässige Reizung bis zur Peripherie gelangen zu lassen. Viele Erscheinungen lassen sich nach dieser Hypothese erklären, z. B. warum bei sehr herabgekommenem verlangsamtem Herzschlage so viel leichter als bei normalem eine Vermehrung durch Reize zu erzielen ist, warum nach dem Tode des verlängerten Marks so leicht peristaltische Bewegung der Eingeweide entsteht.

In Bezug auf die Vermehrung des Herzschlags bei lebenden Thieren habe ich nur 8 Versuche an Kaninchen gemacht,

die alle aufs Beste gelungen sind, ausserdem einen Versuch an einem jungen Hunde mit einer künstlichen Luftröhrenöffnung, der kein Resultat geliefert hat, weil der Reiz stets zu stark ausfiel. Ich hatte hier nämlich kein Oel zur Hand, und die Füllung des Moderators mit Weingeist reichte nicht hin, den galvanischen Einfluss gehörig zu mässigen. Ich führe hier nur den letzten vor mehreren Zuhörern angestellten Versuch bei einem jungen Kaninchen an. Ich zählte bei demselben einige Zeit nach der Enthirnung und der Unterbindung der Vagi 12 Mal 94 Schwankungen der Nadel, also 47 Pulse in 30 Sekunden. Ich lege nun die Elektroden mit Oelmoderator an die Vagi und zähle 112 Schwankungen, also 56 Schläge in den folgenden 30 Sekunden. Nun fällt der Herzschlag auf 45 in 8 Minuten, und bei abermaliger Reizung erhalte ich 54 in 30 Sekunden und 108 in einer Minute, während welcher fort galvanisirt wurde. Nach den 9 folgenden Minuten war er bis auf 42 gesunken und stieg bei Reizung auf 50 in 30 Sek. Nach weiteren 14 Minuten war er bis auf 36 gefallen, hob sich beim Galvanisiren aber auf 45, 44 und 45 in 3 aufeinander folgenden halben Minuten.

Volkman n, der bekanntlich in neuerer Zeit dem Vagus allen Einfluss auf die Herzbewegung abspricht, hatte schon im Jahre 1838 einen Versuch veröffentlicht, der sich nach den hier mitgetheilten Thatsachen leicht erklären lässt, obschon dessen Ergebnisse bisher so unbestimmt und schwankend erschienen, dass Volkman n selbst in denselben kaum etwas mehr, als ein Spiel des Zufalls erkennen zu dürfen glaubt. Wir theilen diesen Versuch unseres Gegners hier ausführlich mit, damit der Leser selbst beurtheile, wie eng er sich den von uns beobachteten Thatsachen anschliesst.

„Nichts ist sonderbarer, sagte damals Volkman n, als der Einfluss des Vagus auf die Herzbewegung. Ich hatte bei einem Frosche „Hirn und Rückenmark durch ein Stilet zerstört, so dass alle Reflexbewegungen vernichtet waren,“ hatte die vordern Extremitäten und „das Brustbein mit möglichster Schonung der grossen Gefässe weggenommen und den Eingeweideast des Vagus freigelegt. Ungefähr „ $\frac{1}{4}$  Stunde nach dem Tode des Thieres begann ich den Vagus mittelst „einer galvanischen Säule von 8 Plattenpaaren zu 4 □ Zoll zu reizen, „indem ich unaufhörlich die Kette schloss und öffnete. Unmittelbar „vor dem Versuch hatte das Herz in jeder Minute 20 Schläge vollendet, „in der 2ten Minute nach Anwendung des Reizes zählte ich 33 Schläge, „in der 3ten, 4ten und 5ten Minute dessgleichen. Die Versuche wur-



„den nun ausgesetzt — drei Viertelstunden nach dem Tode des Thiers  
 „schlug das Herz noch immer 29 Mal in jeder Minute. — Nach Rei-  
 „zung des Vagus schlug es in der 2ten Minute 11 Mal, in der 3ten  
 „31 Mal, in der 4ten 34 Mal! In der 2ten Minute, wo nur 11 Schläge  
 „gezählt wurden, fand keineswegs allgemeine Verlangsamung des Pulses  
 „statt, sondern ein unverkennbares Intermittiren desselben, wobei 5 bis  
 „6 Pulsschläge hinter einander ausfielen. Bemerkenswerth ist noch,  
 „dass das Herz in der 2ten Minute auffallend kleine Contraktionen  
 „zeigte, während diese vor und nach der Zeit die gewöhnliche Grösse  
 „hatten. Zwei Stunden nach dem Tode des Frosches wurden die Ver-  
 „suche zum dritten Male vorgenommen. Vor Anwendung des galvani-  
 „schen Reizes wurden minütlich 25 grosse Contraktionen in regel-  
 „mässigen Intervallen bemerkt. Nachdem der Vagus eine Minute lang  
 „galvanisirt worden war, zählte ich in der 2ten Minute 26 Schläge, in  
 „der 3ten Minute nur 16! Die Intervallen zwischen den äusserst klei-  
 „nen Contraktionen scheinen im Allgemeinen sich nicht verändert zu  
 „haben, vielmehr setzten 8 bis 10 Pulsationen hinter einander ganz  
 „aus, so dass das Herz fast eine halbe Minute lang in Ruhe blieb. —  
 „Eine reichliche Viertelstunde später wurde die vierte Reihe von Ver-  
 „suchen angestellt. Das Herz zeigte jetzt 20 regelmässige Pulsatio-  
 „nen in der Minute. Nachdem der Vagus gereizt worden war, zeigten  
 „sich in der 2ten Minute 4 kaum merkbare Contraktionen in den ge-  
 „wöhnlichen Intervallen, dann stand das Herz  $1\frac{1}{2}$  Minuten lang voll-  
 „kommen still, worauf eine einzelne kleine Contraktion erfolgte. Der  
 „galvanische Reiz wurde jetzt entfernt, und nun ergaben sich 26 grosse  
 „und regelmässige Contraktionen in der Minute.“

Die Art und Weise, wie in diesem Versuche der galva-  
 nische Reiz angewendet worden, musste natürlich die grössten  
 Schwankungen hinsichtlich seiner Intensität hervorrufen, und  
 diesen Schwankungen entsprechend sehen wird dann auch die  
 verschiedensten Wirkungen auf den Herzschlag in demselben  
 Versuche mit einander abwechseln.

Wenn die beiden Vagi abgetrennt waren, so konnte ich  
 bis jetzt weder bei Säugethieren, noch bei Fröschen durch  
 galvanische Reizung der Cerebrospinalaxe den Herzschlag ver-  
 mehrten, wohl aber glaube ich, mehrere Mal durch Reizung  
 des Mittelhirns und des verlängerten Markes eine deutliche und  
 plötzliche Verstärkung der vorher schwachen oder Erweckung  
 der ruhenden Zusammenziehungen beobachtet zu haben. Auch  
 bei *Bufo viridis* sind mir solche Fälle vorgekommen.

(Fortsetzung folgt im nächsten Hefte.)

## XII.

### **Os internasale.**

**Ein neuer Knochen beim Menschen,**

**beschrieben**

**von**

**PROF. MAYER**

**in Bonn.**

---

Schon früher und öfter waren mir kleine Knöchelchen an der Spitze der Nasenbeine verschiedener Schädel aufgefallen, welche ich aber stets als zufällig abgebrochene Stückchen der Spitze der Nasenbeine angesehen und als solche unbeachtet gelassen habe, zumal eigentliche Brüche der Nasenbeine nicht seltene Vorkommnisse sind. Erst neuerlich zogen aber die beiden Knöchelchen, welche ich hier zu beschreiben unternehme, bei einem Falle, wo sie besonders entwickelt zu Tage traten, meine Aufmerksamkeit auf sich und veranlassten mich zu einer nähern Untersuchung derselben. — Es liegen diese beiden, mehr oder minder, oder auch ganz unter einander verwachsenen kleinen Knöchelchen in dem dreieckigen Ausschnitte der Spitze der Nasenbeine, und ich habe sie deshalb und weil sie eine ähnliche Lage oder ein ähnliches räumliches Verhältniss zu den Nasenbeinen zeigen, wie die Zwischenkieferbeine zum Oberkiefer, ossa internasalia genannt. Man könnte ihnen auch eine andere Benennung beilegen, wie ich nachher näher erörtern will. Es bleibt aber die Benennung gleichgültig, wenn nur die Existenz eines solchen besondern, bisher weder gewahrten, noch beschriebenen Kno-

chens zuerst ausser Zweifel gesetzt wird. Ich will daher zuvörderst die Beschreibung dieses Knochens geben.

Erster Fall. In dem dreieckigen Ausschnitt der Spitze der Nasenbeine, oder in dem oberen Winkel der apertura pyramiformis narium bemerke ich an dem Schädel eines 40jährigen Mannes zwei in der Mitte nicht vollkommen getrennte platte Knöchelchen von rundlicher Form, der Grösse und Dicke eines halben Silbergroschenstückes. Das rechte ist etwas grösser, als das linke. Beide sind durch eine nicht vollkommene Harmonie mit einander vereinigt. Ihre Abgränzung von dem Rande der Spitze der Nasenbeine ist deutlich erkennbar. Die Nasenbeine sind normal gebildet, mittelmässig lang und unversehrt. Es kann also keine Rede davon sein, dass diese neuen Knöchelchen etwa durch einen Bruch der Spitze der Nasenbeine entstanden wären. Es zeigte sich bei näherer Untersuchung, dass diese Knöchelchen zwar an den Rändern der Spitze der Nasenbeine anliegen, aber mit den Nasenbeinen selbst in keinerlei Verbindung stehen, sondern vielmehr mit dem vordern freien Rande der Lamina perpendicularis des Siebbeins in Verbindung standen und auf diesem Theile des Septum narium aufsitzen. Da aber dieser Theil der Lamina perpendicularis hier noch knorpelig ist, so sind diese Knochen wieder als blos aufsitzende und eigene, abgesonderte Knochen anzusehen; sowie sie sich auch von diesem Septum leicht loslösen liessen. Es sind also besondere Knochen, welche auf der Spina oder Crista apicis narium der Lamina perpendicularis ossis ethmoidei angelagert sind, insofern diese vorwärts zwischen den Enden oder Spitzen der Nasenbeine in dem oberen Winkel der Apertura narium zu Tage tritt. Ihre Benennung ossa internasalia möchte sich schon dadurch rechtfertigen.

Es erschien mir aber sogleich nothwendig, bei diesem einzelnen Fall des Vorkommens des neuen Knochens nicht stehen zu bleiben, sondern in meiner Schädelammlung nach andern Fällen der Art nachzusehen, wobei ich mich überzeugte, dass das Vorkommen dieser ossa internasalia zwar zu den Seltenheiten gehöre, aber dennoch auch an andern Fällen sich bestätige und bisher meiner Beobachtung aus Mangel an Aufmerksamkeit entgangen war.

Ein zweiter Fall, welcher dem vorigen ganz ähnlich ist, liegt mir an einem ebenfalls circa 40 Jahre alten männlichen Schädel vor. Die beiden ossa internasalia sind vom Nasenbein

und unter sich getrennt. Sie sind platt, etwas grösser, als in dem vorigen Falle, aber auch härter und liegen ebenfalls auf der vordern Spitze der Lamina perpendicularis aufsitzend etwas unter der Spitze der Nasenbeine. Das linke ossiculum ist etwas grösser als das rechte. Beide unter sich und vom Nasenbein völlig getrennt. Die Nasenbeine selbst sind mittelmässig lang.

In einem dritten Falle, an dem Schädel eines 30jährigen Mannes, sind die beiden ossa internasalia in der Mitte zum Theil vereinigt, jedoch seitlich vom Nasenbein abgetrennt. Sie sind länglicher als in den zwei ersten Fällen und liegen in der Richtung der Nasenspitze. Die Nasenbeine sind hier besonders lang und prominirend.

Einen vierten Fall finde ich an dem Schädel eines 28jährigen Mädchens, wo die beiden Knochen die Spitze der Nase bilden, hier theilweise unter sich vereinigt, oben aber noch getrennt sind.

Bei einem fünften Falle sind beide Knochen verwachsen und zeigen nur in der Mitte eine Spur von Trennung.

Ich erwähne nun noch 8 bis 10 Fälle von Schädeln von 50 bis 80 Jahren, wo entweder nur der eine Knochen noch getrennt oder wo beide zu einem Knochen verwachsen und die Abtrennung von den Nasenbeinen nicht mehr als Nath vorhanden, aber deutlich als Synostose bemerklich ist. Was die Frequenz dieses Knochens betrifft, so möchte derselbe unter 100 Schädeln etwa 2—3 Mal wohl entwickelt sich vorfinden. In der Regel verwachsen diese Knöchelchen im späteren Alter und es möchte das 40ste Jahr der Terminus sein, wo sie noch abgetrennt wahrgenommen werden. Ueber den Zeitpunkt, wann sie sich entwickeln, kann ich bis jetzt nichts Bestimmtes angeben. An dem Schädel eines Neonatus sehe ich diese Knöchelchen hinter der Nasenspitze in dem Knorpel der Lamina perpendicularis bereits erscheinen. Später treten sie mehr nach auswärts oder vorwärts, so wie sie sich allmählig vergrössern. Mit der Grösse oder Länge der Nase oder der Nasenbeine scheinen diese Knochen in direkter Beziehung zu stehen, obwohl ich sie auch bei ziemlich kurzen Nasenbeinen gefunden habe.

Es erhellt aus diesen Beobachtungen, dass das Vorkommen unseres Os internasale kein krankhaftes und regelwidriges, sondern ein wirklich normales, nur von der Grösse und Ent-

wicklung der Nase abhängiges Gebilde ist, und dass es als ein Gegenstück des os intermaxillare angesehen werden kann, oder für die Nasenbeine das ist, was das os intermaxillare für das Oberkieferbein.

Und nun, nachdem wir das Dasein und die Naturgemässheit dieser Knochen constatirt zu haben glauben, kömmt uns sogleich die Frage entgegen, welche Bedeutung diesen Knöchelchen in der Organisation der Kopfknochen zukommen möchte? Diese Frage möchte am besten beantwortet werden können, wenn wir einen Blick auf den Schädel der Thiere, und zwar zunächst der Säugethiere werfen. Hier finden wir ähpliche Knochenbildung an der Spitze der Nase und am vordern Ende der Nasenscheidewand; bei mehreren Säugethieren als sogenannte Rüsselknochen ossa proboscidea, namentlich bei den Schweinsarten, *sus scrofa*, ebenso bei dem Igel, *Erinaceus europaeus* u. s. f.

Wir haben somit in diesen Knochen an dem Schädel des Menschen eine solche thierische Bildung von Rüsselknochen oder ein Stehenbleiben auf einer niedern Stufe der Thierbildung vor uns, wodurch wieder ihre Existenz als besondere Knochen begründet und näher nachgewiesen erscheint.

Schliesslich ersuche ich meine Herren Collegen, welche über eine grössere Sammlung von Schädeln zu verfügen haben, über das Vorkommen dieses os internasale Nachforschung anzustellen und meine Beobachtung dadurch näher zu begründen und zu erweitern.

---

### XIII.

## Ueber den Einfluss der Galle bei der Fettbildung im thierischen Organismus.

Von

DR. J. VAN DEN BROEK.

---

Obgleich im Allgemeinen die Constitution der stärke-  
artigen Körper und der Zuckerarten nur mangelhaft erforscht  
ist, so ist doch nach vielen chemischen und physiologischen  
Beobachtungen und Versuchen die Bildung von Fett als einem  
ihrer Desoxydationsprodukte kaum mehr einem Zweifel unter-  
worfen. Nachdem mehrere Chemiker und Physiologen nach-  
gewiesen hatten, dass sich die stärkeartigen Körper im Or-  
ganismus in Traubenzucker verwandeln, hat man es versucht,  
weiter zu bestimmen, wo und wie die Umwandlung des Trau-  
benzuckers in Fett sich ereignet.

Im Jahr 1845 hat Meckel in seiner Dissertation. (*de  
genesis adipis in animalibus*) einige Versuche bekannt  
gemacht, aus welchen er folgern zu können glaubte, dass es  
die Galle sei, welche den Traubenzucker in Fett verwandle.  
Mit grossem Enthusiasmus wurde jene wichtige Mittheilung  
von den Physiologen aufgenommen; es zeigte sich aber bald,  
dass der Stoff, den Meckel, indem er Traubenzucker mit  
Galle bei der Temperatur des menschlichen Körpers digeriren  
liess, durch Auflösung in Aether erhielt, keineswegs mit Be-  
stimmtheit als Fett betrachtet werden konnte. Die Schwierig-  
keit, eine geringe Menge von Fett durch Reagentien mit Sicher-  
heit nachzuweisen, steigert sich durch die Gegenwart mehrerer

in der Galle enthaltener Stoffe, die in so vielen Eigenschaften mit den Fetten übereinstimmen.

Es sind gegen Meckel's ursprüngliche Behauptung physiologische Argumente und chemische Versuche vorgebracht worden.

Von physiologischer Seite machte man aufmerksam darauf, dass die Galle der Fleischfresser in ihrer Zusammensetzung von der der Pflanzenfresser nicht auffallend verschieden sei, und dass jene doch nicht dazu bestimmt sein könne, Zucker in Fett zu verwandeln; ein teleologisches Argument, auf welches man erwiedern möchte, dass Hefe keinen Zucker in Alkohol und Kohlensäure umsetzt, wenn sie nicht mit Zucker in Berührung kommt. Die Thatsache, dass man auch in den unteren Theilen des Verdauungskanals noch Stärkmehl, Cellulose, Dextrin und Zucker findet, ist nicht von grösserer Wichtigkeit, weil es sich nur darum handelt, zu erweisen, dass überhaupt Zucker durch die Galle in Fett verwandelt werde, nicht dass aller Zucker unter dem Einflusse jenes Sekrets diese Metamorphose erleiden müsse.

Entscheidender waren die chemischen Versuche, um Meckel's Behauptung zu widerlegen. Schiel\* hat nämlich nachgewiesen, dass die grössere Menge in Aether löslicher Substanz, die man aus Galle erhält, welche man mit Zucker hat digeriren lassen, ganz einfach einem Bestandtheil der Galle selbst zugeschrieben werden muss, der bei der Gegenwart des Zuckers leichter gebildet oder leichter frei werden mag. Meckel hat sich durch spätere Versuche selbst von der Richtigkeit der Angabe Schiel's überzeugt und seine frühere Behauptung zurückgenommen. Heintz glaubt, dass die Bildung von Milchsäure aus dem Zucker durch die Galle eingeleitet werde, und dass diese Milchsäure, indem sie die sogenannte Choleinsäure aus ihrer Verbindung mit Natron trenne, die Ursache sei, weshalb der Aether eine grössere Menge der Gallensubstanz auflöse.

Die Annahme dieser Bildung von Milchsäure beruht auf den Beobachtungen Frémy's und Boutron-Charlard's, dass nämlich nicht nur der Milchzucker, sondern auch alle Zuckerarten, Stärkmehl, Gummi, Pflanzenschleim, sich in Milchsäure verwandeln, wenn sie bei 28—30° mit Käsestoff, thierischen Häuten, oder mit den stickstoffhaltigen Bestandtheilen

---

\* Liebig's und Wöhler's Annalen. Bd. LVIII. Heft 1.

der Samen der Cerealien digerirt werden. Es wird also, um diese Umwandlung einzuleiten, ein Körper von complexer Zusammensetzung erfordert, welcher der Diastase ähnlich wirkt: und es fragt sich, ob wir der Galle dieselbe Wirkung zuschreiben dürfen.

Es gehört noch immer zu den höchst schwierigen, wo nicht zu den ganz unlöslichen Aufgaben, die Bildung von Milchsäure auf experimentellem Wege nachzuweisen, wenn die vorhandene Menge nicht hinreicht, um in Verbindung mit einer Base rein dargestellt und der Elementaranalyse unterworfen zu werden. Die zuletzt von Pelouze angegebene Reaction auf Milchsäure, \* nämlich der Zusatz eines Kupferoxydsalzes und nachherige Fällung mit einem Ueberschuss von Kalk, wo bei der Gegenwart von Milchsäure ein Theil des Kupferoxyds in Lösung bleiben sollte, hat eine unbefangene Prüfung nicht bestanden, wie A. Strecker gezeigt hat, der auf Zusatz von salpetersaurem Kupferoxyd und Kalkmilch nach der Filtration in der Flüssigkeit keine Reaction auf Kupfer erhielt, wenn milchsaures Zink in derselben vorhanden war, dahingegen eine sehr starke bei der Gegenwart von Traubenzucker, Rohrzucker und eiweissartigen Stoffen. Schon Pelouze hatte bemerkt, dass die Gegenwart von Zuckerarten den Werth der Reaction gänzlich vernichte.

Lehmann's Beobachtung, dass zu der fraglichen Bildung von Milchsäure immer die Gegenwart neutraler Fette erforderlich sei, hat auf unsere Untersuchung keinen Einfluss, da neutrale Fette in der Galle nicht fehlen.

Ich habe zur Beantwortung der keineswegs gelösten Frage folgende Versuche angestellt.

Ich digerirte eine möglichst frische Galle mit Zucker und zog sie darauf mit wasserhaltigem Aether aus, und eine andere Galle, der kein Zucker zugesetzt war, wurde auf gleiche Weise behandelt: dadurch erhielt ich zwei Extrakte, von denen jenes reichlicher, dunkler braun, zähe und klebrig war. Beide Extrakte zeigten dieselben Reactionen; concentrirte Schwefelsäure und Wasser (ohne Zucker) gaben deutlich die Gegenwart von Gallenbestandtheilen zu erkennen, die aus dem ersteren Extrakt in grösserer Menge erhalten wurden.

---

\* Annalen der Chemie und Pharmacie. Bd. LIII. S. 124.

\*\* Annalen der Chemie und Pharmacie. Bd. LXI.



Zur näheren Vergleichung zog ich nun die Galle ohne vorherige Digestion mit wasserhaltigem Aether aus und erhielt nach Verdunstung des Aethers eine grünlich weisse Schichte, in welcher kleine braune Flocken sichtbar waren. Schwefelsäure und Wasser allein liessen hier keinen Gallenbestandtheil erkennen, auf die empfindlichere Pettenkofer'sche Reaktion erschien aber sogleich die schöne violette Farbe; zugleich wurden Cholestearin und Fette gefunden. Beim Erhitzen mit saurem schwefelsaurem Kali entwickelte sich deutlich der stechende Geruch des Acroleins; auf einem Platinblech verbrennt die Substanz mit heller Flamme, ohne Kohle zu hinterlassen. Es bleibt ein dünner, weisser Anflug zurück. Mit dem Cholestearin und den fettsauren Salzen sind also zugleich neutrale Fette oder etwa in der Galle vorhandenes Glycerin in den Aether übergegangen, da das Acrolein durch trockene Destillation aus Glycerin entsteht. Aus der Entwicklung dieses Acroleingeruchs ergibt sich, dass nur eine sehr geringe Menge der Gallensubstanz aufgelöst sein konnte, da jeder Körper, der beim Erhitzen Ammoniak entwickeln kann, jenen Geruch sogleich zerstört.

An der Galle, die mit Zucker digerirt wurde, erschien bald ein Rändchen feinen Schaums, und auch später noch entwickelten sich viele Gasblasen. Wenn kein Zucker zugesetzt war, wurde von dieser Gasentwicklung keine Spur beobachtet. Um mich hiervon und von der Natur des Gases näher zu überzeugen, verband ich zwei gleiche Mengen frischer Galle, von denen der einen Zucker zugesetzt war, mit Barytapparaten; das Gas war Kohlensäure. Auch die Galle, die nicht mit Zucker digerirt wurde, lieferte kohlensauren Baryt, jedoch in geringerer, wenn auch nicht unerheblicher Menge.

Kohlensäure entwickelt sich also ohne Zweifel bei der Digestion, es möge Zucker zugesetzt sein oder nicht, und es findet in dieser Beziehung nur ein quantitativer Unterschied statt. Aus dem Versuch, der mit Galle ohne Zucker angestellt wurde, sehen wir zugleich, dass freie Kohlensäure in frischer Galle vorhanden ist, die schon früher von von Erlach und mir auch in frischem Harn gefunden wurde.

Wohër stammte nun jene grössere Menge von Kohlensäure? Die Untersuchung der beiden ätherischen Extrakte, die nur sehr wenig betrugen, ergab, dass auch hier wieder kein Fett gebildet war; von Fett können wir also die Kohlensäureentwicklung nicht herleiten. Wenn sich aber der Trauben-

zucker wirklich zum Theil in Milchsäure verwandelt, dann ist die grössere Menge der Kohlensäure sowohl durch diese Umsetzung, wie durch das Ausscheiden von Kohlensäure aus den kohlen sauren Salzen der Galle erklärt. —

Zwei Portionen Galle von 1,5 Unzen wurden mit wasserhaltigem Aether ausgezogen; die ätherischen Lösungen liess ich sehr langsam und bei gewöhnlicher Temperatur verdunsten, damit sich die Rückstände auch besser zu einer mikroskopischen Untersuchung eignen sollten. Bei dieser Untersuchung erhielt ich nachstehende nicht uninteressante Resultate:

1) Extrakt der Galle mit Traubenzucker. Es hat eine gelblich braune Farbe, eine zähe, klebrige Beschaffenheit, und zeigt zumal an den Rändern hellgelbe Plättchen, die weiter nach innen mit dunkleren Flecken und Häufchen abwechseln.

Unter dem Mikroskop ist das ganze Sehfeld mit hellgelben Cholestearinplättchen angefüllt; ferner finden sich kleine Häufchen einer dunkeln, schwarzen Substanz, an welcher nach allen Seiten kleine schwarze Nadeln hervorragen, einige Bündel über einander liegender Nadeln und endlich viele isolirte, über das Feld zerstreute schwarze Nadeln. Wenn man die Masse mit Alkohol von 16° anfeuchtet, dann löst sich die dunkel gefärbte Substanz beinahe gänzlich auf, und es erscheinen beim Verdunsten des Alkohols viele sehr deutliche Fettkügelchen, so dass das ganze Sehfeld mit diesen besät ist. In den Theilen des Extraktes, denen keine dunkle Substanz beigemischt ist, kommen diese Fettkügelchen beinahe nicht zum Vorschein. Das was als Nadeln erschien, ist zu Plättchen auseinander gewichen; jene Nadeln waren also nur auf der Kante stehende oder über einander geschobene Cholestearinplättchen.

2) Extrakt der Galle ohne Traubenzucker. Dieses zeigt viele gelbe, durchsichtige, gleichsam plättchenförmige Fragmente von krystallinischem Ansehen, hier und da nur einen kleinen Punkt der schwarzen Substanz. Bei der mikroskopischen Untersuchung ist das Sehfeld gleichfalls mit schönen Cholestearinplättchen angefüllt, dagegen sind nur vereinzelte Flecken der dunkeln Substanz vorhanden. Diese bestehen alle aus sehr schönen Rosetten, mit höchst fein zulaufenden Strahlen, die nach aussen sehr feine, ganz durchsichtige Nadeln bilden. Einige dieser Rosetten sind nichts als über einander liegende Cholestearinplättchen, denn durch Reiben weichen sie zu Fragmenten von Plättchen aus einander, zwischen denen keine Nadeln

vorkommen. Bei anderen Rosetten erkennt man dies gleich an diesen selbst, da sie aus breiten, plättchenförmigen Strahlen bestehen, die deutlich über einander liegen. Wenn man diese Massen mit Alkohol von 16° behandelt, so liefert das Sehfeld überall nur Cholestearinplättchen und sehr grosse, schöne, ganz durchsichtige und in die feinsten Strahlen endigende Rosetten. Bei einem Druck weichen diese nun leicht aus einander, aber nur zu Segmenten und ganz durchsichtigen Nadeln mit scharfen Conturen. Sie bilden kein einziges Blättchen; auch die Cholestearinplättchen sind fast ganz durchsichtig, beinahe unsichtbar geworden, so dass alles aus diesen Segmenten und kleinen Nadeln besteht.

Dass in dem einen Extrakt ausser einer grösseren Menge der Gallensubstanz Fettkügelchen und in dem anderen Nadeln vorkommen, bildet den Hauptunterschied zwischen beiden, und es entsteht jetzt die Frage, ob die Kügelchen und Nadeln auch chemisch von einander verschieden sind?

Eine entscheidende Antwort lässt sich auf diese Frage nicht geben. Jansen, der die mikroskopische Untersuchung mit mir anstellte, nahm keinen Anstand, die Nadeln mit mir für Margarin oder Margarinsäure zu erklären, welche beide dieselbe Krystallform zeigen. Indem ich von der Voraussetzung ausging, dass der Zucker sich in Milchsäure umgewandelt haben konnte, kam ich auf die Vermuthung, dass die Kügelchen vielleicht Margarinsäure, die Nadeln dagegen Margarin seien; es war also wichtig, diesen Punkt wo möglich näher zu untersuchen. Zu dem Zwecke wurde das Extrakt, das nach der Digestion mit Zucker erhalten war, mit doppelt schwefelsaurem Kali erhitzt; es entwickelte sich durchaus kein Acroleingeruch, sondern ein anderer Geruch, der durch Ammoniak nicht zerstört wurde. Erhitzt man hingegen das andere Extrakt auf gleiche Weise, dann ist der Acroleingeruch deutlich und er wird auch sogleich durch Ammoniak vernichtet. Dies war also sehr geeignet, die Ansicht zu unterstützen, dass die Nadeln Margarin seien, da eine Fettsäure keinen Geruch nach Acrolein, dem Zersetzungsprodukte des Glycerins, entwickeln kann. Dagegen lässt sich aber einwerfen, dass in dem ersten Extrakt mehr Gallensubstanz vorhanden war, die beim Erhitzen Ammoniak entwickeln und den Acroleingeruch zerstören konnte; diese Gallensubstanz war indess, wenn auch in geringerer Menge, ebenfalls im zweiten Extrakt vorhanden, wie sich

unter dem Mikroskop und durch die Pettenkofer'sche Reaction ergab. Diese Schwierigkeit war nur durch die Entfernung der eigentlichen Gallenbestandtheile zu überwinden. Wenn dies bei der kleinen Menge der Extrakte auch nur unvollkommen gelang, so sind meine Versuche doch nicht ganz erfolglos geblieben.

Ich behandelte nämlich die beiden Extrakte mit verdünntem Alkohol ( $10^0$ ), um so wenig Fett zu verlieren, als möglich war.

Beim ersten Extrakt schwimmen dann viele kleine weisse Schuppen auf der Flüssigkeit, die meisten sammeln sich aber zu Boden, die Flüssigkeit färbt sich gelb und reagirt stark sauer, während der blosse Alkohol nur eine schwache saure Reaktion und diese erst nach einigen Augenblicken zeigt. (Der reine Aether enthielt auch weder schweflige Säure, noch Schwefelsäure, so dass dieser auch keinen Einfluss auf die Reaktion haben kann.) Bei der geringen Menge der Substanz konnte nicht filtrirt werden, wesshalb ich die Schuppen so lange mit Alkohol abwusch, bis sie bei der Pettenkofer'schen Reaction nur eine sehr geringe violette Färbung zeigten. Wenn man sie darauf mit saurem schwefelsaurem Kali erhitzte, so entwickelte sich gar kein Acrolein.

Das zweite Extrakt wird ebenfalls mit Alkohol von  $10^0$  behandelt. Die Flüssigkeit reagirt dem Anschein nach etwas stärker und rascher sauer, als der blosse Alkohol, aber viel weniger als die auf dieselbe Weise aus dem ersten Extrakt erhaltene Flüssigkeit. An der Luft bleibt die rothe Farbe des Lackmuspapiers ganz beständig bei diesem ersten Extrakt, beim zweiten wird sie aber beinahe ebenso blass, wie beim blossen Alkohol. Schon wenn man zweimal mit Alkohol gewaschen hat, gibt die Pettenkofer'sche Reaction hier keine Gallensubstanz mehr zu erkennen.

Beim Erhitzen mit saurem schwefelsaurem Kali entsteht deutlich der stechende Geruch des Acroleins, der auf den Zusatz von Ammoniak sogleich verschwindet.

Zwei Ergebnisse dieser Untersuchung scheinen mir nicht unwichtig: erstlich die ziemlich stark saure Reaktion des Extraktes, das nach der Digestion mit Zucker erhalten wurde, welche hier unmöglich dem Alkohol oder dem Aether zugeschrieben werden konnte, wie es zum grossen Theil beim zweiten Extrakt der Fall war, obgleich auch bei diesem der alkoholische Auszug etwas stärker sauer reagirte, als der blosse

**Alkohol:** Zweitens der Acroleingeruch, der sich beim ersten Extrakt nicht entwickelte, während er beim zweiten deutlich vorhanden war. Durch den letztgenannten Umstand gewinnt also die Ansicht immer mehr an Wahrscheinlichkeit, dass das erste Extrakt nur eine Fettsäure, das zweite dagegen ein neutrales Fett enthalte, aber doch immer nur an Wahrscheinlichkeit, denn erstlich war die Gallensubstanz beim ersten Extrakt nicht gänzlich entfernt, und zweitens verdient diese subjektive Reaktion wiederholt und von verschiedenen Beobachtern angestellt zu werden, damit man sich mit Sicherheit auf sie verlassen könne. Wenn aber das Extrakt, welches nach der Digestion mit Zucker erhalten wurde, wirklich eine Fettsäure enthielt, das andere dagegen ein neutrales Fett, so wird hierdurch der Satz, dass sich aus dem Zucker Milchsäure bilde, in hohem Grade unterstützt.

Um nun den quantitativen und qualitativen Unterschied zwischen den ätherischen Extrakten, die wir bis jetzt studirten, und demjenigen, welches nach der Digestion von Galle mit Milchsäure selbst erhalten wird, kennen zu lernen, wurden 2,551 Gramm Milchsäure mit 14,271 frischer Galle vermischt. Unmittelbar nach der Zusammenmischung entstand natürlich ein Präcipitat der Gallensäuren und es entwickelte sich etwas Kohlensäure; während einiger Minuten stiegen einige kleine Gasblasen auf, später aber, bei der Digestion, wurde keine neue Gasentwicklung beobachtet. Nachdem die Galle 24 Stunden mit Milchsäure digerirt hatte, wurde das Gemenge eingedampft und mit wasserhaltigem Aether ausgezogen, bis dieser beim Verdampfen nichts mehr übrig liess. Der zuerst abfliessende Aether war rosenroth gefärbt, das Extrakt grünlich braun, ganz durchsichtig, einem alkoholischen Extrakt der Galle selbst ähnlich, zähe und klebrig. Es erforderte häufig wiederholtes Trocknen bei  $100^{\circ}$ , damit es nichts mehr an Gewicht verlöre und gab zuletzt 1,106 ausgezogener Substanz, die natürlich noch viel Wasser enthielt. Schon auf den blossen Anblick erkannte man, dass hierbei viel mehr Substanz erhalten war, als nach der Digestion mit Zucker; die Substanz ist so zähe, dass sie sich nur nach einiger Zeit, nachdem sie mehr Wasser aufgenommen hat, mit einem Stäbchen theilen lässt; sie löst sich in caustischem Kali zu einer vollkommen klaren, hellbraunen Flüssigkeit und wird aus dieser durch Salzsäure schmutzig weiss gefällt. Auch in Alkohol von  $30^{\circ}$  löst

sie sich vollständig auf; die gelbbraune Lösung reagirt stark sauer (während der Alkohol noch mehr neutral reagirt), woraus hervorgeht, dass auch Milchsäure in den Aether übergegangen ist, die in wasserhaltigem Aether, wenn gleich in geringerem Masse als im Alkohol, ebenfalls gelöst wird. Diese gleichzeitige Auflösung von Milchsäure und der hohe Wärmegrad, den sowohl die Galle, wie die Milchsäure erfordern, um ihr Wasser ganz zu verlieren, geben einer quantitativen Bestimmung dessen, was nach Digestion mit Zucker und Milchsäure ausgezogen wird, weniger Werth, es ist aber nicht zu bezweifeln, dass, abgesehen von der Milchsäure, der Unterschied in der Menge der Substanz beträchtlich ist.

Auffallend ist es, dass es mir bei der Reaktion mit concentrirter Schwefelsäure und Wasser allein bei dreimaliger Wiederholung nicht gelang, etwas Anderes als eine braunrothe Farbe zu erhalten, während auf den Zusatz von Zucker die violette Farbe sogleich zum Vorschein kam. Vielleicht verrichtete ich die Reaktion nicht mit der gehörigen Sorgfalt, da ein direkter Versuch mich lehrte, dass die Gegenwart von Milchsäure bei der Gallensubstanz das Erscheinen der violett-rothen Farbe auf blossen Zusatz von Schwefelsäure und Wasser nicht hindert; die Mischung muss dazu nur eine Zeit lang stehen. Wenn man die Substanz auf einem Platinblech verbrennt, dann bleibt ein weisser Anflug zurück; durch Erhitzen mit doppelt schwefelsaurem Kali zeigt sich keine Spur von Acroleingeruch, dies ist aber bei der grossen Menge vorhandener Gallenbestandtheile ohne Bedeutung, um daraus die Abwesenheit von Glycerin abzuleiten; nach der Analogie kann man auch hier vermuthen, dass kein neutrales Fett vorhanden sein wird.

Bei der mikroskopischen Untersuchung dieses Extrakts, in welchem sich, nachdem es einige Tage sich selbst überlassen war, zwischen der hellbraunen, dickflüssigen Substanz weisse Flocken fester Substanz zeigen, findet man im ganzen Sehfeld eine grosse Menge sehr kleiner, dünner Nadeln, die beinahe alle isolirt sind, bisweilen zu 2 und 3 verbunden, nebst einzelnen Cholestearinplättchen. Bei der Behandlung mit Alkohol von 16° wird alle Färbung weggenommen, und es bleiben nur diese Nadeln und Plättchen übrig. Durch Reibung und Druck verändern sie sich nicht. Fettkügelchen sind nicht zu beobachten. Wegen der geringen Menge der Substanz lässt sich nicht auf Acrolein reagiren. Wahrscheinlich sind die hier

vorhandenen Nadeln Margarinsäure, von der sich das Margarin mikroskopisch nicht unterscheiden lässt.

Dass beim Verbrennen auf einem Platinblech ein weisser Anflug zurückbleibt, spricht gegen die Angabe Meckel's über ein Extrakt, das er nach der Digestion mit Zucker erhalten hatte. Dass etwas zurückbleibt, ist indess nach meiner Ansicht sehr natürlich, denn wenn auch die Milchsäure alle Basen der fettsauren Salze und der Gallensäure wegnimmt, so brauchen desshalb in dem ätherischen Extrakt die Basen doch nicht ganz zu fehlen, da das milchsaure Natron in wasserhaltigem Aether einigermassen löslich ist, dagegen gar nicht in absolutem Aether, wovon ich mich durch direkte Versuche überzeugt habe.

Ich habe endlich die mitgetheilten Versuche mit wasserfreiem Aether wiederholt. Von zwei gleichen Mengen derselben frischen Galle wurde die eine bei 100° eingedampft und dann mit absolutem Aether vollständig ausgezogen. Die ätherische Solution ist gelb und sie reagirt nur wenig sauer, ebenso wie der Aether; wenn man sie langsam verdunsten lässt, so liefert sie ein ganz krystallinisches Extrakt, rosettenförmige Häufchen von Nadeln, die hier und da gelblich braun gefärbt sind und mit weissen, seidenartigen Plättchen abwechseln; hin und wieder auch grössere, isolirte, lange, weisse, nadelförmige Plättchen.

Unter dem Mikroskop findet man zahlreiche schöne Cholestearinplättchen und eine gelb gefärbte Substanz, die beim Druck breiter wird und sich wieder zusammenzieht, offenbar eine dicke Flüssigkeit mit breiten, dunkeln Conturen. In dieser gelben Substanz liegen überall kleine, vollkommene Rosetten, die aus sehr feinen Strahlen bestehen und sich durch Druck nicht verändern; sie sind viel kleiner, als die früher beschriebenen grossen Rosetten von Margarin, aber ohne Zweifel mit denselben identisch. Jansen hält mit mir die gelbe Substanz für flüssiges Fett. Wenn man Alkohol von 16° anwendet, so verschwindet die gelbe Farbe beinahe gänzlich. Mit der Pettenkofer'schen Reaktion gibt das Extrakt nur eine schwache violette Farbe, so dass hier also nur ein Minimum der Gallensubstanz aufgelöst ist.

Indem ich mit saurem schwefelsaurem Kali erhitzte, erhielt ich deutlich den stechenden Geruch des Acroleins, der auf Zusatz von Ammoniak sogleich verschwand. Mulder, der



diese subjektive Reaktion wiederholte, zweifelte ebenso wenig an der Entwicklung von Acrolein.

Beim Erhitzen auf einem Uhrglase schmilzt die ganze Masse zu einer gelben, klaren Flüssigkeit, die mit heller Flamme verbrennt und etwas Kohle zurücklässt. Diese Kohle lässt, wenn man sie vor dem Löthrohr verbrennt, einige kleine weisse Flecken zurück, die sich nicht entfernen lassen.

Bei der Behandlung mit Wasser bleibt ein Theil ungelöst; die Flüssigkeit reagirt ganz neutral.

Die zweite Portion dieser Galle wurde mit Syrup 24 Stunden lang bei einer Temperatur von  $36^{\circ}$  erhalten, sodann bei  $100^{\circ}$  und später bei  $120^{\circ}$  getrocknet und darauf mit wasserfreiem Aether ausgezogen. Die ätherische Lösung war dunkler gelb und, nachdem sie durch Verdunsten concentrirt worden, braun. Sie reagirte viel stärker sauer, als der blosse Aether, der nicht saurer wurde, wenn ich ihn einige Zeit mit Syrup schüttelte. Wenn man einen Tropfen auf einer Glasplatte verdunsten liess, so blieb ein Anflug zurück, der in der Flamme braune Punkte erhielt, welche gänzlich verschwanden.

Nach dem Verdunsten des Aethers bekam ich ein dunkelbraunes, zähes, ganz durchsichtiges Extrakt, wie Firniss, in welchem kein einziges festes Körperchen enthalten war. Dieses Extrakt gab mit der Pettenkofer'schen Reaktion sogleich die schöne violettrothe Farbe, mit saurem schwefelsaurem Kali erhitzt, keinen Acroleingeruch, was hier wegen der grossen Menge ausgezogener Gallensubstanz freilich nicht viel bedeutete. Auf einem Uhrglase verbrannte es mit heller Flamme und liess viel Kohle zurück, wenn diese vor dem Löthrohr verbrannt wurde, so blieb auf dem Glase keine Spur eines Anflugs.

Bei der Behandlung mit destillirtem Wasser setzt sich eine gelbe, klebrige Substanz ab; das Wasser reagirt stark sauer, es ist gelb gefärbt und entwickelt auf den Zusatz von kohlensaurem Zink viel Kohlensäure, indem es neutral wird. Nach dem Filtriren und Verdunsten der gelben Flüssigkeit erhalte ich einige dunkel gefärbte Plättchen, die unter dem Mikroskop aus länglichen Säulchen mit schiefer abgestutztem Ende bestehen, welche gegen einander liegen. Beim Erhitzen auf einem Uhrglase hinterlassen sie viel Kohle und vor dem Löthrohr einen weissen Anflug, der sich unter leichtem Aufbrausen in verdünnter Salpetersäure auflöst. Erhitzt



man in einer Röhre, so entwickelt sich deutlich ein weisser Dampf, der sich in einem höheren Theile der Röhre sublimirt. Dieser Dampf ist ganz derselbe, den man erhält, wenn man ein Stückchen milchsaures Zink erhitzt. Die letztgenannte Reaktion ist gewiss entscheidend, um die gebildete Säure für Milchsäure zu erklären, und schliesst die Verwechslung mit kohlensaurem Zink aus, welches Salz nicht ganz unlöslich in Wasser ist und vermischt mit einer kleinen Menge durch das Wasser ausgezogener organischer Substanz leicht eine Verwechslung hätte veranlassen können.

An diesen zwei Extrakten erhält man also wieder einige interessante Thatsachen.

Unter dem Mikroskop ergab das erste Extrakt die Hauptpunkte, die ich bereits oben angegeben habe: Die Gegenwart von einem neutralen Fett oder von Glycerin, weil dieses, wie mich ein direkter Versuch lehrte, in geringer Menge von absolutem Aether aufgenommen wird. Weiter wird von diesem Aether beinahe gar keine Gallensubstanz und durchaus keine Säure ausgezogen. Endlich war das Extrakt nicht ganz frei von feuerbeständigen Salzen, obgleich deren Menge sehr gering war.

Ganz anders verhielt sich dagegen das zweite Extrakt. Hier fand sich eine grosse Quantität ausgezogener Gallensubstanz; ob Fett dabei war oder nicht, war nicht zu ermitteln, soviel war aber gewiss, dass dem Extrakte alle feuerbeständige Basen fehlten, dass die Gallensubstanz also nur aus Gallensäuren, das Fett nur aus Fettsäuren bestehen konnte. erinnert man sich ferner der stark sauren Reaktion nicht nur der ätherischen, sondern namentlich auch der wässerigen Lösung, und bedenkt man, dass das milchsaure Natron in Aether ganz unlöslich ist, so gewinnt der Gedanke immer mehr an Wahrscheinlichkeit, dass aus dem Zucker bei der Digestion mit Galle wirklich Milchsäure gebildet wird, und während diese Meinung durch die Zersetzung des kohlensauren Zinks und die beim Verdunsten dieser Lösung erhaltenen Säulchen kräftig unterstützt wird, lässt der beim Erhitzen entstehende weisse Sublimat (Lactid) kaum einen Zweifel übrig.

Aus den mitgetheilten Versuchen können wir nun die nachstehenden Schlussfolgerungen ableiten:

- 1) Dass weder die chemische, noch die mikroskopische

Untersuchung einen Beweis liefern, dass frische Galle Traubenzucker in Fett umwandle.

2) Die Bildung von Milchsäure aus Traubenzucker bei Digestion mit frischer Galle lässt sich nicht bezweifeln. Diese Milchsäure scheidet die Fettsäuren und Gallensäuren aus ihren Verbindungen aus, und da die letztgenannten sich sowohl in absolutem, wie in wasserhaltigem Aether lösen, so vermehren sie die Menge des ätherischen Extrakts. Bilin selbst wird zwar von wasserhaltigem, aber beinahe nicht von absolutem Aether ausgezogen.

3) Bei der Digestion frischer Galle, sowohl ohne wie mit Traubenzucker, entwickelt sich Kohlensäure, deren Menge aber in beiden Fällen sehr verschieden ist. Ersteres beweist, dass freie Kohlensäure oder doppelt kohlensaure Salze in der Galle zugegen sind; die grössere Menge, die sich im zweiten Fall entwickelt, erklärt sich aus der Umwandlung des Zuckers in Milchsäure, die von Kohlensäureentwicklung begleitet ist, und aus der Zersetzung der kohlensauren Salze der Galle durch die Milchsäure.

#### **XIV.**

### **Pathologisch-anatomische Bemerkungen über das Neurom.**

**Von**

**DR. JAC. MOLESCHOTT,**

**Privatdocenten der Physiologie an der Universität zu Heidelberg.**

---

Im Sommer des Jahres 1845 hatte ich durch die Güte des Herrn Dr. van Leeuwen Gelegenheit, ein Neurom zu untersuchen.

Die Geschwulst, welche die Grösse einer kleinen Haselnuss hatte, sass an dem Nervus suralis. Der Nerv schien in die eckig runde Geschwulst einzudringen, er war gänzlich von dieser umgeben. Ueber der Geschwulst war keine Spur eines Neurilems vorhanden, und unmittelbar vor dem Eintritt in die Geschwulst hatte der Nerv ein so vollkommen gesundes Ansehen, dass es ganz den Anschein hatte, als wäre das Neurilem nur örtlich durch die Geschwulst zerstört. Mir ist es desshalb wahrscheinlich, dass sich diese Geschwülste keineswegs immer innerhalb des Neurilems zu entwickeln beginnen, wie gewöhnlich gelehrt wird; da ich aber in den inneren Schichten der Geschwulst keine Ueberreste des Neurilems auffinden konnte, so kann natürlich diese vereinzelte Beobachtung die Frage nicht entscheiden. Ich komme unten auf diesen Punkt noch zurück.

Unter dem Mikroskop beobachtete ich in feinen Durchschnitten sogleich eine so grosse Menge von Fettzellen, dass ich im ersten Augenblick die übrigen Formelemente übersah und an ein einfaches Lipom denken musste. Beinahe in jeder

dieser Fettzellen fanden sich Krystalle von Margarin oder Margarinsäure, die bekanntlich beide durch dieselbe Form ausgezeichnet sind. Wenn auch einzelne dieser Krystalle pinselförmig von Einem Punkt ausstrahlten, andere hingegen ganz isolirt lagen, so waren doch bei-Weitem die meisten zu Bündeln oder Garben vereinigt, und der ausserordentliche Reichtum an diesen Garben verlieh dem Präparat ein sehr zierliches Ansehen. Jede Fettzelle enthielt gleichsam einen Kern von Magarinkrystallen. Ausser dem in Zellen eingeschlossenen Fett waren auch freie Fetttropfen zugegen, allein verhältnissmässig in geringer Menge. Bei genauerer Untersuchung zeigten sich viele Bindegewebefasern, die sich zwischen den Fettzellen hindurchschlängelten: ich hatte also kein reines Lipom vor mir. An einzelnen Stellen bestand das Präparat sogar ganz aus Bündeln wellenförmig verlaufender Bindegewebefasern, während das Bindegewebe an anderen Stellen gleichsam nur ein zartes Stroma für die Fettzellen darstellte, das man bei einer flüchtigen Beobachtung gar nicht entdeckte. Wenn man von den vielen Margarinkrystallen absieht, so liefert die erste Figur der siebenten Tafel in Vogel's Erläuterungstafeln zur pathologischen Histologie eine gute Abbildung der charakteristischen Präparate unseres Neuroms. Um es kurz zu sagen: der mikroskopische Bau der Geschwulst stimmte ganz überein mit der Zwischenform zwischen Lipom und Fibroid, mit dem sogenannten Steatom.

Was aber besonders hervorgehoben zu werden verdient, ist der Umstand, dass ich ausser den genannten Elementen und ganz unter denselben zerstreut Nervenfasern in der Geschwulst beobachtete, die so dünn waren, dass ich nur hier und da die bekannten doppelten Contouren wahrnehmen konnte. Sie waren übrigens varicös und verliefen beinahe ebenso oft ganz isolirt, wie in Bündeln vereinigt, wozu indess die Präparation beigetragen haben mag. Am Rande eines Durchschnitts fand ich drei Nervenschlingen, die freilich mehr histographisches, als histologisches Interesse darbieten. Volkmann hat in seinem Aufsätze über Nervenphysiologie auf überzeugende Weise entwickelt, wie wenig man berechtigt ist, diesen Nervenschlingen eine bestimmte physiologische Bedeutung beizulegen. \*

---

\* R. Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. S. 563 u. f.

Nach dieser Beschreibung kann es nicht zweifelhaft sein, dass man hier nichts anderes vor sich hat, als ein Steatom, das sich in der Nachbarschaft, vielleicht rings um das Ende eines Aestchens des Nervus suralis gebildet hat. Wesshalb nennt man aber diese Geschwulst, als wenn sie specifisch wäre, ein Neurom, während solche Steatome an so vielen Stellen vorkommen, ohne dass man desshalb den betreffenden Geschwülsten einen eigenthümlichen Charakter zuschreibt?

Wenn man die Literatur vergleicht, so findet man alsbald, dass man ziemlich allgemein selbst nach dem äusseren Ansehen das Neurom mit einem Steatom oder mit einer Balgeschwulst verglich. Schon Cheselden nennt es „a tumor of the cystic kind,“ und man suchte die Unterscheidungsmerkmale, die sich in dem Bau der Geschwulst nicht finden liessen, in den Erscheinungen, welche sie erzeugte, oder in ihrer eigenthümlichen örtlichen Entwicklung im Verhältniss zu den Nerven. Wir wollen in der Kürze erörtern, wie es sich mit diesen beiden Punkten verhält, dann wird sich von selbst herausstellen, wie viel und wie wenig das Neurom die Geltung einer specifischen Geschwulst beanspruchen kann.

Ausser den Erscheinungen, die allen solchen Geschwülsten gemeinschaftlich sind, wird nur eine einzige genannt, die eigenthümlich sein würde, wenn sie constant wäre.

Ich meine den heftigen Schmerz bei der geringsten Berührung oder bei einem Druck auf die Geschwulst, mögen sie von aussen herankommen oder durch Bewegungen verursacht werden. Dieser Schmerz soll nach der Angabe Alexander's, der ohne Zweifel die beste Monographie über diesen Gegenstand geliefert hat, \* namentlich dann heftig sein, wenn der Nerv in der Längenrichtung hin und her geschoben wird, indem dabei die Spannung grösser sei, als bei seitlichen Bewegungen der Geschwulst. Allein schon Dubois hat Fälle erwähnt, in welchen der Schmerz gänzlich fehlte, oder nur dann entstand, wenn man die Geschwulst stark in die Höhe hob: und dann war der Schmerz ganz vorübergehend, was hinlänglich beweist, dass er nicht der Geschwulst als solcher angehörte, sondern durch einen Reiz erzeugt wurde, den man nur durch die vorhandene Geschwulst anwenden konnte. Auch

---

\* F. S. Alexander, Dissertatio medico-chirurgica de tumoribus nervorum. Lugduni Batavorum 1810.

Bisset beobachtete eine solche Geschwulst bei einer Frau, die wenigstens ausserhalb der Schwangerschaft gar keine Schmerzen in derselben empfand. Rokitansky endlich, dessen colossale Erfahrung am besten entscheiden kann, sagt: „So häufig auch das Neurom als vereinzeltes sehr lästige und schmerzhaftes Beschwerden erregt, so ist dies doch nicht immer der Fall, und namentlich in den Fällen von allgemein verbreiteter Neurombildung hatten die Geschwülste durchaus keine Erscheinungen im Gefolge.“ \* Das Neurom hat also keineswegs ein constantes Symptom, das dem Nerven immanent wäre, und der Schmerz, der diese Geschwulst häufig begleitet, lässt sich hinlänglich durch den Druck einer Wucherung erklären, die mit dem Nerven weiter nichts gemein hat, als dass sie in seiner Nachbarschaft entsteht.

Denn auch jene eigenthümliche örtliche Entwicklung, die man dem Neurom zugeschrieben hat, ist keine charakteristische Eigenschaft. Canstatt behauptet, dass es sich niemals an der äusseren Fläche des Neurilems, sondern stets an dessen Innenseite entwickle, so dass das Neurilem immer die verdickte Wand der Geschwulst darstelle. \*\* Schon meine eigene Beobachtung ist dieser Behauptung nicht günstig. Ich kann mich ferner auf die Beobachtungen von Spangenberg und Dubois berufen, die bei J. B. v. Siebold \*\*\* verzeichnet sind, und nach denen die Geschwulst im Neurilem ihren Sitz hatte, ganz vorzüglich aber auf die Beobachtung Hesselbach's, der auch eine Geschwulst im Neurilem fand, von welcher Siebold † sagt: „Der eindringende Nerv wird allmählig platter, breiter und dicker, verliert sich endlich so in die

---

\* Handbuch der pathologischen Anatomie. II. S. 881.

\*\* Im Vorübergehen will ich bemerken, dass Canstatt mit Unrecht behauptet, die Geschwülste entstünden niemals von Neuem, nachdem sie mit dem Messer weggenommen sind. Bisset sah ein Neurom nach vollständiger Exstirpation wieder erzeugt werden, worauf er beschloss, es durch Actzmittel zu entfernen. Man vergleiche das unten angeführte Werk von J. B. v. Siebold. Gegen Canstatt's Satz spricht ausserdem die Erfahrung, dass das Neurom sich häufig an verschiedenen Nerven und an Einem Nerven an verschiedenen Stellen entwickelt.

\*\*\* Sammlung seltener und auserlesener chirurgischer Beobachtungen und Erfahrungen u. s. w. Rudolstadt 1805.

† A. a. O. S. 83.

„Oberfläche der Geschwulst, und bildet beim Eintritte „mit dieser einen rinnenartigen Winkel.“ Aus dieser Beschreibung erhellt, dass die Geschwulst die Aussenfläche des Nerven einnahm. Noch deutlicher wird dies aus einer Beschreibung, die Ed. Sandifort \* von einem Neurom des Hörnerven gegeben hat: er nennt es ein *corpusculum nervo auditorio adhaerens*, und sagt etwas weiter: „*adnectebatur non tantum firmiter parti inferiori dicti nervi, sed et cohaerebat cum proxima medullae oblongatae parte . . . . . A nervo separari absque laesione non potuit, ex foramine etiam quod nervus intrat, non plane liberari, facilius a parte medullae oblongatae; cum qua, ut dictum, etiam cohaerebat.*“ Aus ähnlichen Beobachtungen muss Rokitansky \*\* seine Behauptung herleiten, dass das Neurom in der Regel nie das Centrum des Nerven einnehme, sondern gewöhnlich nur einen Theil der Nervenfasern auseinander dränge. Diese Behauptung, die sich allerdings in vielen Fällen bestätigt, hat auch nach Rokitansky keine allgemeine Richtigkeit. — Aus meiner Beschreibung ergibt sich ferner, dass in einzelnen Fällen der Nerv das Centrum der Geschwulst einnehmen kann, und damit ist die Beschreibung im Einklang, welche G. Sandifort von einer Geschwulst, die in der Leydener Sammlung aufbewahrt wird — im *Museum anatomicum Academiae Lugduno-Batavae*, Vol. III. p. 148 — gegeben hat, wo er sagt, dass der Nerv durch die Geschwulst hindurchzugehen schien: „*tumorem intrare et rursus ex eo exire videbatur.*“

Dass die Entwicklung der in Rede stehenden Geschwülste auch an der Aussenseite der Hautnerven, die überhaupt am häufigsten von diesem Uebel befallen werden, stattfinden kann, erhellt endlich vor Allem daraus, dass Jaumes und Wood beide dieselben nicht für Nervengeschwülste hielten, sondern nur für steatomatöse oder knorplige Wucherungen, welche zufällig auf Nervenästchen drücken. Es ist hier gerade der Umstand wichtig, über welchen alle Schriftsteller einig sind, dass nämlich das sogenannte Neurom, ob es gleich auch an Hirnnerven und am Sympathicus, und nach Schroeder van der Kolk sogar an Rückenmarksnerven innerhalb der Rückenwirbel gefunden wird, doch hauptsächlich an Hautnerven vorkommt,

\* *Observationes anatomico-pathologicae*, Lugd. Bat. 1777.

\*\* A. a. O. S. 881.

während es bekannt ist, wie häufig ähnliche Geschwülste in der Haut auftreten, ohne mit dem Nerven in irgend einer Berührung zu stehen. — Es bedarf wohl kaum der Erwähnung, dass wir es desshalb nicht im Mindesten bezweifeln, dass solche Geschwülste häufig an der Innenseite des Neurilems entstehen können; der erste der von Alexander verzeichneten Fälle und eine Beobachtung von Bruch \* liefern hiefür deutliche Beweise. In Bruch's \*\* Fall hatte das Neurom, welches im Plexus axillaris sass, auf dem Durchschnitt eine gallertige, weichknorpelige Beschaffenheit; unter dem Mikroskop fand er runde und spindelförmige Kerne in einem strukturlosen, festen, elastischen Blastem, in dem die Faserung nur angedeutet, keine Fasern zu isoliren waren, ferner mit kernhaltigem Blastem gefüllte Kapseln, deren Hüllen aus unreifem Fasergewebe mit verlängerten Kernen bestanden, Blutkörperchen ohne Gefässwände, und die Geschwulst war von ächten Nervenfasern durchsetzt. — Kurz auch diese Geschwulst zeigte keinen charakteristischen Bau.

Aus dem Obigen erhellt also, dass die sogenannten Neurome sich von den auch in anderen Theilen als den Nerven vorkommenden Lipomen, Steatomen, Fibroiden, Balggeschwülsten, weder durch ein bestimmtes Symptom, noch durch eine regelmässig wiederkehrende örtliche Entwicklung, noch — und dies ist die Hauptsache — durch einen eigenthümlichen anatomischen Bau unterscheiden. In Betreff des letzteren Punktes erinnere ich namentlich daran, dass die Nervenfasern durchaus normal waren, indem sie ausser der Verdrängung durch die der Geschwulst angehörenden Formbestandtheile keine Veränderung erlitten hatten. Diese Verdrängung ist aber durchaus nichts den Nervengeschwülsten Eigenthümliches. Anderswo verdrängt dieselbe Geschwulst die Zellen des Rete Malpighii, oder das Bindegewebe der Cutis, um das erste beste Beispiel zu nennen. Bedenkt man nun ferner, dass in vielen Fällen durch diese Geschwülste, wenn sie an oder unter dem Neurileme sitzen, auch nicht die geringste ungewöhnliche Erscheinung herbeigeführt wird, so dürfte es gar keinem Zweifel mehr unterliegen, dass mit dem Namen Neurom durchaus keine specifische Geschwulst bezeichnet wird, eine Ansicht, die auch von Bruch \*\*\* vertreten wird.

\* Die Diagnose der bösartigen Geschwülste. Mainz 1847. S. 211.

\*\* A. a. O. S. 212.

\*\*\* A. a. O. S. 213.



## XV.

# Skizze des gegenwärtigen Zustandes unserer Kenntnisse von dem sogen. Fibrin später Gerinnung.

Von

J. SCHLOSSBERGER.

---

**Motto:** Je dirai d'abord, que le rôle de la fibrine dans le sang est des plus importants et que les questions qui s'y rattachent, intéressent au plus haut point l'avenir de la médecine opératoire.

Magendie Compt. rendus 1847. p. 4439.

Vor einiger Zeit habe ich (in Nr. 27 des württemb. medic. Corresp.-Blattes 1847) ein durch Paracentese des Thorax in der hiesigen Universitätsklinik entleertes pleuritische Exsudat beschrieben, das ausser seinem Harnstoffgehalt namentlich dadurch bemerkenswerth erschien, dass es einen ausgeprägten Fall von sog. Fibrin später Gerinnung, neben Faserstoff, der alsbald an der Luft gerann, darstellte. Ich fühlte damals in vollem Grade die Unmöglichkeit, eine auf sichere Thatsachen gegründete Erklärung dieser Erscheinung zu geben, und fand namentlich auch in der Literatur über das Blut mehrere, wie mir scheint, wichtige, hierher bezügliche Angaben, denen bisher, namentlich bei dem gegenwärtigen Vorherrschen der quantitativen Richtung in der Blutuntersuchung, noch nicht diejenige Aufmerksamkeit gewidmet worden war, die sie wohl verdienen. Es erschien mir um so wichtiger, eine derartige vermeintliche, oder wirkliche Alteration des Faserstoffs aufmerksam zu verfolgen, da die bisherigen älteren und neuesten Versuche, qualitative Differenzen des Blutfibrins nachzuweisen, vielfach als

misslungen, nirgends als vollständig überzeugend und probehaltig anzusehen sein dürften. Ich möchte hier nur, um die berühmtesten Beispiele aus der neuesten Zeit anzuführen, an die Theorien über das Molecularfibrin \* erinnern, die ihr Schöpfer Zimmermann selbst jetzt zum grossen Theil wieder zurückgenommen hat; ferner an die immer noch nicht zum Abschluss gebrachte Diskussion über die Nasse'schen Faserstoffschollen, denen jetzt durch Henle und Doederlein \*\* auf den Grund chemischer Reaktionen die Faserstoffnatur ganz abgesprochen wird; endlich an die von Rokitansky \*\*\* aufgestellten verschiedenen Faserstoffformen, die er anatomisch-physikalisch zu charakterisiren versuchte, um seine Lehre von den primitiv anomalen Blastemen darauf zu gründen.

Die Fähigkeit der ächt spontanen Gerinnung ist nach unseren jetzigen Kenntnissen der einzig wesentliche Charakter, wodurch sich die Faserstofflösung, wie sie im Thierkörper gebildet wird, unterscheidet von den eiweiss- und käsestoffhaltigen Flüssigkeiten. Eine künstliche Fibrinlösung hat dieses einzig charakteristische Merkmal bekanntlich verloren. Die Ursache und das Wesen jener Gerinnung ohne alles Zuthun sind heute so wenig bekannt, als zu den Zeiten des Hippocrates, und es ist im Laufe der Zeiten von allen den zahlreichen Hypothesen darüber die einzige übrig geblieben, dass das Fibrin eine Molecularveränderung, eine isomerische Umwandlung untergehe, wenn es, dem Lebensinflusse entzogen, gerinne, wenn das Blut absterbe, eine Hypothese, die mit den Worten Molecularveränderung und Lebensinfluss den Verzicht auf jede weitere Ergründung geradezu in sich schliesst.

Eine andere Fragenreihe, und eine solche, die eher eine aufklärende Beantwortung in Aussicht stellt, ist folgende: Was lehrt uns der Versuch, was die Beobachtung in Betreff der Umstände, unter welchen die wesentlichste Eigenschaft des gelösten Fibrins Modifikationen erleidet? Kann für die einmal erfahrungsgemäss vorhandenen Verschiedenheiten in der Art, und namentlich in der Zeit der Gerinnung (als

---

\* S. darüber Simon, medic. Chemie. II. p. 220. Scherer's Unters. 1843. p. 81. Zimmermann, zur Analysis. p. 100, und in diesem Archiv 1846. p. 352.

\*\* S. Henle's rat. Pathol. II. p. 153. Vgl. auch Kilian in der Zeitschr. für rat. Med. 1848. p. 156.

\*\*\* Rokitansky allg. pathol. Anat. p. 139 und 142.

dem noch am leichtesten der Messung zu unterziehenden Momente), die zureichende Erklärung immer in der Annahme von verschiedenen äusseren Einflüssen gefunden werden, oder aber können bei umsichtiger Prüfung alle diese Erläuterungsversuche nicht genügen, und sieht man sich zu der Annahme genöthigt, dass der Name Faserstoff eine Kategorie von Körpern in sich schliesst, die neben dem gemeinschaftlichen Bande eine Reihe ihnen wesentlich zukommender Verschiedenheiten unter einander selbst darbieten? Finden insbesondere rücksichtlich der Gerinnbarkeit Uebergänge statt zwischen den Körpergruppen Eiweiss und Käsestoff auf der einen, dem gewöhnlichen Fibrin auf der anderen Seite, Mittelglieder, die durch den der Art und Zeit nach unvollkommenen Charakter der Selbstgerinnung jede scharfe Spezifikation hier, wie sonst in unseren Systemen, fast unmöglich machen? Kommen ferner, wenn sie überhaupt statuirt werden, solche Zwischenbildungen auch in normalen thierischen Flüssigkeiten zur Beobachtung, oder sind sie immer als pathologische Alterationen, als Missbildungen zu betrachten? Endlich: lässt sich ein Zusammenhang nachweisen zwischen den ungewöhnlichen Erscheinungen in der Gerinnungszeit und den Anomalien in der Gerinnungsart und dem Gerinnungsprodukte?

Zur Beantwortung dieser Fragen, deren enger Verband Jedermann einleuchten dürfte, ist zwar einiges Material vorbereitet, aber in weitaus ungenügender Menge und kritischer Durchbildung. Die nachfolgende Zusammenstellung wird ohne jedes weitere Bemühen diese Lücken klar erblicken lassen, und so indirekt die Aufforderung zur sorgfältigen Beachtung und sondernden Kritik der einschlägigen Fälle, die Allem nach gar nicht so selten vorkommen, in sich begreifen.

#### I. Sogenanntes spät gerinnendes Fibrin im Blute.

Bei seinen Untersuchungen über die Funktion der Milz fand Béclard, \* dass das Milzvenenblut von Pferden bald nach der Entleerung den gewöhnlichen Kuchen bildete, der ein klares Serum auspresste. Wie erstaunte er aber, als längere Zeit nachher (nach 24 Stunden) bei einer Temperatur von 6—8° das ganze abgegossene Serum zu einer festen Gallerte gerann? Ist hier, fragt er, das Eiweiss freiwillig geronnen, oder ist ein Theil des Fibrins so auffallend in seiner

\* Archiv. gén. de médec. Oct. 1848, erste Abhandlung.

Gerinnung verzögert geworden? Er lässt diese Fragen unbeantwortet, indem er hinzusetzt: *il est certain, quelque partie qu'on adopte, que la question est toute nouvelle.* Als gutem Franzosen sind ihm natürlich die deutschen Beobachtungen ähnlicher Art unbekannt geblieben, aber selbst die französischen und englischen hat er nicht gekannt.

Haben doch seine Landsleute **Piorry\*** und **Scelle-Mont-dézert** in mehreren Fällen von speckhäutigem Blute beobachtet, dass das von Kuchen und Kruste abgossene und filtrirte Serum nach einiger Zeit Pseudomembranen bildete, ja einigemal vollständig gerann. Wenn **Piorry** ein solches Serum mit Wasser schüttelte, so wurde ein ächtes Faserstoffcoagulum abgeschieden, während die Flüssigkeit Schleimconsistenz annahm; durch Aufgiessen solchen Serums auf seröse Häute erhielt er eine Art von Pseudomembran, den natürlich gebildeten ähnlich, die aber wenig innig anhaftete.

**Franz Simon\*\*** konnte aus dem Nierenvenenblute selbst durch Quirlen kein Gerinnsel erhalten, während dasselbe bei längerem Stehen ganz gelatinös wurde; ebenso sah er im Lebervenenblute erst spät ein Coagulum entstehen, das sehr weich blieb; manche wollen Aehnliches im Pfortaderblute beobachtet haben.

Der alte **de Haen**, der für die Kenntniss der Blutzustände noch heute ein Hauptschriftsteller ist, beschreibt\*\*\* in seiner *Ratio medendi* den Kuchen eines speckhäutigen Blutes, der eine Art von Sack gebildet, und in diesem ein klares Serum eingeschlossen hatte; nach halbtägigem Stehen war auf dieser herausgenommenen Flüssigkeit eine deutliche Kruste gebildet. **Hewson†** beobachtete einen ähnlichen Fall, und fügt bei, er habe öfters gesehen, dass ein Theil des Blutfaserstoffs längere Zeit noch flüssig geblieben, während der andere schon lange geronnen gewesen sei; häufig konnte er aus dem Blutkuchen eine Flüssigkeit ausdrücken, die nachher an der Luft gerann (*jellied*). In einem anderen Falle (*l. c.* p. 117), wo bei einem Puerperalfieber die Aderlässe ein nicht gerinnbares Blut lieferte, fand er bei dem 3 Tage nachher erfolgten Tode das Blut in den Gefässen gut geronnen, und grössere Faserstoffklumpen

\* **Piorry** *Hémopathologie* in **Krupp's** Uebers. p. 73.

\*\* *Medicin. Chemie.* II. p. 117 und 122.

\*\*\* **De Haen** *ratio medendi.* Cap. vj.

† **Hewson** *inquiries into the properties of the blood.* 1780. p. 71.

in den Herzhöhlen; er schliesst hieraus, dass entweder 3 Tage vor dem Tode kein Fibrin im Blute (?), oder das erstere in seinen Eigenschaften verändert gewesen sei. Einen ähnlichen Wechsel von sog. dissolutem und von speckhäutigem Blute bei auf einander folgenden Venäsektionen desselben Individuums in der gleichen Krankheit beobachteten Pringle, Sarcone, Stoll; \* sollte in diesen Fällen Bradyfibrin (Polli) mit gewöhnlichem Faserstoff abgewechselt haben?

J. Davy \*\* fand einmal neben festen und weichen Faserstoffgerinnseln in den Herzhöhlen sogar noch ein Serum vor, das an der Luft gerann. Sollten, fragt Henle (rat. Pathol. II. 53), in Betreff dieses Falles, verschiedene Fibrinarten neben einander im Blute bestehen, oder sollte es Auflösungsmittel geben, welche nicht mit gleicher Intensität auf alle Theile des Blutes wirken?

In sehr vielen der, neuerer Zeit auf quantitative Analysen hin, aufgestellten Blutkrasen wird nebenbei eine Verspätung der Gerinnung angeführt, trotz der verschiedensten Proportionen in den Blutbestandtheilen; so wenigstens von dem grössten Theile der Beobachter in der phlogistischen \*\*\* Krase, in der Hypinose, in sehr vielen Fällen der Dissolutionskrankheiten u. s. w. Ja von manchen der letzteren wird häufig eine Nichtgerinnbarkeit des Blutes angegeben. Wenn bei diesen Blutzuständen vielleicht Polli's Widerspruch zu weit und jedenfalls mit der Behauptung über die jetzige Erfahrung hinausgeht, dass jedes Blut vor seiner Fäulniss einmal gerinne, so lässt sich doch nach der heutigen Sachlage vermuthen, dass wenigstens in sehr vielen Fällen die Gerinnung nicht bemerkt wurde, weil man nicht lange oder sorgfältig genug untersucht hatte. Ueberhaupt dürfte das ganze Kapitel der sog. Dissolutionskrankheiten rücksichtlich deren Blutbeschaffenheit einer gründlichen Neubearbeitung bedürfen, seitdem über den früheren Typus dieser Zustände, den Scorbut, † so ganz unerwartete Ergebnisse der Blutuntersuchung

---

\* Polli über das Blut in Eckstein's Bearbeitung. p. 24.

\*\* Edinburgh monthly journ. April 1839.

\*\*\* S. die Literatur hierüber sehr gut zusammengestellt in Polli (Eckstein) p. 9.

† S. Becquerel und Rodier, Andral und Gavarret in Heller's Archiv. 1847. p. 337, und Compt. rend. 1847. p. 1137.

festgestellt worden sind. Fand doch Samson \* bei einer Scorbutepidemie Faserstoffexcrencenzen auf den Herzklappen, und fibrinöse Exsudate im Herzbeutel. — Polli's eigene Untersuchungen beziehen sich hauptsächlich auf phlogistisches Blut, hier aber sah er bekanntlich einmal \*\* bei einer Pneumonie die Gerinnung erst am 9ten Tage beginnen, und erst am 15ten Tage die Serumauspressung erfolgen. Mir sind vom Besuche der Bouillaud'schen Klinik her, so wie von der Zeit meiner Anstellung am Katharinenhospital, mehrere ganz gallertige Krusten (Pseudokrusten?) erinnerlich, die oft erst nach einigen Tagen im Blute von durch Aderlässe sehr geschwächten Pneumonikern deutlich zum Vorschein kamen. — Virchow erwähnt einer älteren Angabe von Chevreul, \*\*\* wornach dieser grosse Chemiker das Blut von Neugeborenen, die an Sklerem gelitten hatten, wie es nach Abscheidung des Faserstoffs aus der Leiche geronnen wird, spontan gerinnbar fand; in derselben Krankheit ist auch das Exsudat solches Fibrin. Inwiefern einige älteren Angaben † von Fr. Hofmann (wor nach das trübe Serum bei cachektischen Krankheiten beim Stehen an der Luft sich mit einer weissen Haut überzog), sowie von Werlhof (der das Serum in soporösen Wechseln mit einem gallertigen Ueberzuge sich bedecken sah) hierher gehören, lasse ich unentschieden. Ebenso möchte ich (hier mit Virchow) das Urtheil darüber zurückhalten, ob das gar nicht seltene Sektionsergebniss von flüssigem Blute in den Venen von Leichnamen, das erst beim Herausnehmen gerann, ganz sicher hierher gehöre, da Versuche von Schultz †† vorliegen, welche den bedeutenden Einfluss des vollständigen Contactes thierischer Membranen und möglichst gehinderter Sauerstoffeinwirkung auf die Verzögerung der Blutgerinnung erweisen. Doch bleibt auch bei dieser Berücksichtigung vorderhand räthselhaft, warum dieses Flüssigbleiben des Blutes nach dem Tode immer nur ein Ausnahmefall ist, während doch jene etwa vorauszusetzenden Einflüsse in allen Leichnamen vorhanden

---

\* Canstatt's Jahresber. 1843. Bd. IV. 197, und 1844. B. IV. 291.

\*\* Bertanis Gaz. méd. di Milano. 1844. Nro. 3, und Polli in der deutschen Bearbeitung. pag. 26.

\*\*\* Considerations gén. sur l'analyse organique. Paris. 1824. p. 218.

† S. Universallexikon der pract. Medicin. Bd. XII. 1844. p. 451.

†† System der Cirkulation. p. 64 und 81.

sind, ja unzweifelhaft schon im Leben Faserstoffgerinnungen erfolgen können. —

## II. Spät gerinnende Körper anderer Flüssigkeiten.

Für diese Abtheilung hat Virchow \* die Literatur mit vieler Umsicht bearbeitet, und einige höchst interessante eigene Beobachtungen beigelegt. Es finden sich in den verschiedensten Flüssigkeiten des menschlichen Körpers sehr auffallende Seitenstücke zu den im Vorigen geschilderten eigenthümlichen Erscheinungen in der Blutgerinnung, und zwar mehr oder weniger vollkommene Analogieen rücksichtlich des Vorkommens sowohl in normalen, als pathologischen Flüssigkeiten, rücksichtlich des grossen Einflusses der Sauerstoffaktion auf die Einleitung der Gerinnung, rücksichtlich des Nebeneinandervorkommens von gewöhnlichem Fibrin und dem spät gerinnenden Stoffe, endlich rücksichtlich eines Momentes, das erst weiter unten besprochen werden soll, nämlich in Bezug auf den grossen Widerstand der letzteren gegen die faulige Zersetzung.

Schon bei Hewson \*\* fand ich die Bemerkung, dass die Flüssigkeit, die sich normal in den serösen Häuten ansammelt, an der Luft zu einer Gallerte gesehe, dass aber die Zeit dieser Gerinnung bei verschiedenen Thieren und mancherlei Zuständen derselben bedeutend variire; so in Gänsen früher als in Hunden, in jungen Vögeln später als in anderen. Haben wir hier verschiedene Mittelstufen zwischen Eiweiss und Fibrin, bis jetzt einzig erfassbar durch Differenzen in der Gerinnungszeit? Hewson fand den Inhalt der serösen Säcke ähnlich der ächten Lymphe und sagt von beiden Flüssigkeiten; sie unterscheiden sich vom Blute durch ihre verzögerte Gerinnung; während nämlich das Blut einiger Thiere in 7 Minuten gerann, bedurften jene Fluida bei denselben Thieren oft mehr als eine halbe Stunde; einmal \*\*\* fand er das Blut in den Venen 6 Stunden nach dem Tode geronnen, während der Inhalt der Lymphgefässe nach 20 Stunden noch flüssig war, und erst coagulirte, nachdem er einige Zeit der Luft ausgesetzt war. — Bischoff hat neuester Zeit auch für

\* Virchow's Archiv für pathol. Anat. 1848. Heft 3. p. 579, und Heft 1. p. 116.

\*\* Experim. inquiries into the lymphatic system. London. 1774. p. 103.

\*\*\* l. c. p. 110.



den humor aqueus diese Gerinnbarkeit an der Luft nachgewiesen.

Rücksichtlich der eigentlichen Exsudate in den Serosen finden sich bei J. Vogel \* und Nasse \*\* Angaben, die ihrer Allgemeinheit halber eigentlich nur die Thatsache häufiger verspäteter Gerinnung andeuten. So berichtet Vogel, nachdem er die hohe Wichtigkeit der serofibrinösen Ausschwitzung für Pathologie und für die Physiologie der Ernährung hervorgehoben hat, ganz kurz, dass in den Fällen von Hydrops fibrinosus, die Gerinnung theils alsbald, theils erst nach 12—24 Stunden erfolge. Nasse bemerkt in seiner trefflichen Abhandlung über das Blut, dass hydropische Flüssigkeiten, die wenig thierische Bestandtheile, aber viele Salze und namentlich kohlensaure Alkalien enthalten, oft erst 24—36 Stunden nach dem Abzapfen ein Gerinnsel bilden. Rokitsansky \*\*\* erklärt die Coagula von Pseudofibrin, die durch ihre weiche sulzartige Consistenz und ihre oft späte Entstehung (p. 204) ausgezeichnet seien, für Uebergangsbildungen (zwischen Albumin und Fibrin) von grosser Wichtigkeit. Offenbar musste eine solche Differenz vom Normalfibrin für Rokitsansky als bedeutender Beitrag erscheinen zu seiner Lehre von den anatomisch nachweisbaren verschiedenen Constitutionen des Blutfibrins.

Manche Exsudate scheinen Tage-, ja Wochenlang nach ihrer Entstehung im lebenden Körper flüssig bleiben zu können, gerinnen aber alsbald nach ihrer Entleerung aus demselben, nach einigen Beobachtern meist auch innerhalb des Organismus beim Tode. Der letztere Punkt verdient eine genauere Untersuchung. Ich wage nicht zu bestimmen, ob diese verzögerte Gerinnung eines Faserstoffdepôts im lebenden Körper mit Entschiedenheit dem verspäteten Gerinnen fibrinöser Flüssigkeiten ausserhalb des letzteren gleich gestellt werden kann, schon nach den oben erwähnten Versuchen von Schultz, namentlich aber wegen der Angaben von Scudamore, † über den wichtigen Einfluss der Nachbarschaft belebter Gewebe auf die Retardation der Gerinnung.

In Betreff der Flüssigkeiten aber, die entschieden in sich

---

\* Vogel, pathol. Anat. p. 25.

\*\* Nasse in Wagner's Handwörterbuch. I. p. 115.

\*\*\* Pathol. Anat. I. p. 143 und 204.

† Scudamore an essay on the blood in Heusinger's Bearbeitung. p. 109.



den Grund zu der verspäteten Coagulation enthalten, sind auch hier besonders die Beobachtungen bemerkenswerth, wobei ein früh (in der gewöhnlichen Zeit) entstandenes derbes Gerinnsel neben einem spät sich zeigenden und andauernd gallertigen in einer und derselben Flüssigkeit zum Vorschein kamen. Virchow führt unter allen seinen Fällen und Angaben nur einen einzigen solchen Fall auf, nämlich die oben citirte Stelle bei Chevreul; im Vorhergehenden habe ich beim Blute aber schon eine Reihe solcher Erfunde angegeben und kann hier bei den übrigen fibrinhaltigen Flüssigkeiten diese Aufzählung noch ansehnlich erweitern. Schon Rokitansky \* spricht von dem Nebeneinandervorkommen von zweierlei auffallend verschiedenen Fibringerinnungen, in demselben Exsudate, ohne sich übrigens an dieser Stelle über die Zeitdifferenz in der Gerinnung zu äussern. In dem von mir beschriebenen, am Eingange erwähnten Falle war dieses Auftreten in einem pleuritischen Ergüsse in der Art sehr markirt, dass zwischen der Bildung und Vollendung der ersten derben Gerinnung und der zweiten gelatinösen Ausscheidung ein Zeitraum von vollen 24 Stunden verlief; es war hier nicht nur die Gerinnung des gewöhnlichen Faserstoffs nach allen ihren Momenten (Nasse) eingeleitet, sondern auch die Contraktion schon lange ganz beendet, ehe sich an dem klaren abgegosenen (hier harnstoffhaltigen) Serum auch nur die ersten Momente einer Consolidation irgend wahrnehmen liessen. Auch verharrte das zweite Coagulum auf seiner gelatinösen Gerinnungsstufe, so dass dieses Fibrin den Charakter der Verspätung nicht nur in Betreff des Eintrittes, sondern auch des Fortganges des Gerinnungsgeschäftes treu festhielt. Es stimmt dieses ganz mit dem von Nasse aufgestellten Gesetze, dass eine in ihrem Beginne verspätete Gerinnung immer auch eine in ihren ferneren Stadien verlangsamte ist, sowie mit den Erfahrungen von Prater, \*\* dass manche Neutralsalze, die den Eintritt der Gerinnung verzögern, auch die Zusammenziehung des Gerinnsels hinausschieben, überein. Dagegen gibt es auch diesem Gesetze widersprechende Beobachtungen, welche Henle \*\*\* mit Recht als besonders wichtige Gründe für die Annahme verschiedener Faserstoffarten hervorhebt, indem zuweilen wenig-

\* Pathol. Anat. I. p. 143.

\*\* Wagner's Handwörterbuch, I. Artikel Blut.

\*\*\* Handbuch der ration. Pathologie. II. s. 121 (1848).

stens im Blute (ob auch in den Exsudaten?), welches auf niederen Stufen der Gerinnung stehen bleibt, die ersten Akte der Consolidation rascher einzutreten pflegen, als im normalen Blut.

Virchow \* machte in Bezug auf die verspätete Gerinnung von Exsudaten sicher eine der interessantesten und am schwersten zu erklärenden Beobachtungen, indem er wahrnahm, „dass eine alkalische, eiweisshaltige Flüssigkeit von unzweifelhaft entzündlichem Ursprunge im Laufe von 14 Tagen an der Luft stehend sieben successive Gerinnungen durchmachte und dabei der Fäulniss auffallend lange widerstand.“ Dieser grosse Widerstand gegen die faulige Entmischung fiel auch Polli bei dem Bradyfibrin des Blutes auf, das nach ihm einmal erst nach einem Monate bei einer Temperatur von 8—11° zu faulen begann; und ebenso zeigte sich dieser Widerstand gegen Zersetzung in bemerklichem Grade in dem von mir beobachteten Falle eines verspäteten Exsudatgerinnsels. Bei seiner Besprechung der colloiden Exsudate, als einer Grundlage für Pseudoplasmenentwicklung, bestrebt sich Virchow (l. c. erstes Heft. p. 116) einen chemischen Unterschied festzusetzen, zwischen jenen gallertigen Massen, die nach ihm keine Proteinreaktionen geben, und zwischen den sulzeartigen Gerinnungen von verspäteter Fibrincoagulis, die so häufig mit ersteren zusammen vorkommen. An späteren Stellen (p. 581 und 582) gibt er an, dass er das Fibrin später Gerinnung häufig in Oedemen an verschiedenen Organen, die oft durchaus keinen entzündlichen Ursprung hatten, vorgefunden habe. Ebenso fanden Eichholtz \*\* und Virchow dasselbe in Vesikatorblasen, also bei entschieden akut entzündlichem Ursprung; ja auf einigermaßen analoge Angaben stiess ich schon bei Hewson (exper. inquiries into the lymphatic. system. 1774. p. 200). Vielleicht gehört auch hierher die Materie, die Hendy und Rollo \*\*\* in der Elephantiasis Arabum aus zerrissenen Bläschen, aus Wunden, aus der Cutis hervordringen sahen, welche im Anfange der

---

\* Dessen Archiv 1848. Heft 3. p. 579.

\*\* S. Eichholtz in der preuss. med. Zeitung. 1848. Nro. 43: „in der Flüssigkeit von Vesikatorblasen findet sich nach Entfernung des ersten Gerinnsels nach einiger Zeit ein zweites.“ Doch könnte hier eine neue Exsudation erfolgt sein!

\*\*\* Ueber die Drüsenkrankheit von Barbados. 1788. p. 20 u. 118.

Krankheit meist nach einiger Zeit spontan, bei späterer Inanition aber gar nicht mehr gerann.

Schon Virchow bemerkt, dass die Fälle von spontan gerinnbarem Harn möglicherweise hierher zu rechnen seien, und verweist rücksichtlich der Literatur über den spontan coagulablen Harn von Isle de France und Barbados besonders auf Rayer (*Traité des malad. des reins*. T. III. p. 373). Ich möchte hinzusetzen, dass namentlich manche (natürlich weitaus nicht alle) Beobachtungen von dem sog. Kyestein hierher gehören könnten; bereits Nauche\* hielt dieselbe für einen caseinartigen Stoff, eine Ansicht, die Lehmann\*\* und mehrere andere Beobachter theilten; es bleibt dabei nichts desto weniger richtig, was Höfle, Zimmermann u. A. über ihren Erfund rücksichtlich des Harns der Schwangeren angeben, dass nämlich solche Häutchen auf dem Urin sehr häufig aus Tripelphosphatkrystallen, Blasen-schleim, Fetten, Vibrionen bestehen, und dass überhaupt die Häutchenbildung auf dem Harne von sehr verschiedenen Ursachen abhängen, und daher keinen diagnostischen Werth beanspruchen kann.

Schliesslich gehe ich zu einer Reihe von Beobachtungen über, rücksichtlich deren erst die Zukunft entscheiden wird, ob sie überhaupt eine und welche Beziehung sie haben können zur hier besprochenen Erscheinung: Erstens die Beobachtung von Buchanan, dass das Serum von Hautblasen oder von Hydroceleflüssigkeiten beim Vermischen mit Blutserum nach längerer Zeit eine Gerinnung erleidet; Anderson\*\*\* fand bei Wiederholung dieses Experiments, dass das Gerinnsel hier nicht wie Buchanan vermuthete, durch Aggregation von farblosen Blutkörperchen entstand, sondern durch Festwerden eines vorher flüssigen Bestandtheils, ganz nach Art der Faserstoffgerinnung. Zweitens die von Scherer† berichtete Beobachtung, dass frisches mit Glaubersalz versetztes Blut auf der Oberfläche Faserstoffgerinnungen zeigte, die nach ihrer Wegnahme immer wieder durch neue ersetzt wurden. Andere Gerinnungen, die chemisch ebenfalls schwer zu erklären sind, aber in scheinbar bloß albuminösen Flüssigkeiten entstehen, sind die Trübungen,

\* Froriep's Not. Bd. XXXII. p. 64 (1831).

\*\* *Physiol. Chemie*. Bd. I. p. 252.

\*\*\* Heller's Archiv. 1844. p. 167.

† Scherer, *Annalen der Chemie*. XL. p. 16.

die zuweilen in Exsudaten von selbst, häufiger durch Wasserzusatze entstehen; die Trübungen ferner, die aus künstlichen Fibrinlösungen durch Verdünnung hervorgebracht werden (Hewson bis Zimmermann); die körnige Albuminfällung, die Liebig aus einem mit Essigsäure neutralisirten Blutserum durch Wasser bewirkte; endlich die von Zimmermann durch destillirtes Wasser so häufig aus klarem Serum erhaltenen Niederschläge, die auch ich wiederholt beobachtete, wenn das Serum mit viel Wasser verdünnt, längere Zeit stehen gelassen wurde, und die Zimmermann mit dem Molecularfibrin für identisch erklärt. —

### III. Zusätzliche allgemeine Bemerkungen.

So wenig ich mir einbilden kann, in vorstehender Uebersicht, die dem Titel nach nur eine Skizze sein soll, die Literatur der betreffenden Erscheinung vollständig geliefert zu haben, so dürften doch darin die wichtigsten und auffallendsten Thatsachen eben darüber verzeichnet sein. Ich bezweifle in hohem Grade, dass alle diese Wahrnehmungen von verzögerter Gerinnung des Faserstoffs oder von allmählicher Heranbildung des Eiweisses oder Caseins zum spontan gerinnenden Körper (denn beides ist hier wenigstens denkbar), auf Eine und dieselbe Ursache und Bedeutung sich dürften zurückführen lassen, indem im Gegentheil die Annahme einer Reihe ganz verschiedener Einflüsse und vielleicht auch von verschiedenen Gerinnungsmaterialien bedeutende Wahrscheinlichkeit für sich hat. Uebrigens halte ich doch im gegenwärtigen Augenblick eine auch nur halbwegs sichere Entscheidung in dieser Frage, und jede darauf sich gründende scharfe kritische Sonderung dieser Fälle geradezu für unmöglich. Worauf soll sich auch bei der jetzigen Sachlage eine besonnene Kritik stützen? Da für die Beantwortung der Grundfragen, ob äussere Umstände die beschriebene Verspätung in der Gerinnung herbeiführten, oder ob es differente Faserstoffkörper gibt, oder endlich, ob Eiweiss- und Käsestoffmodifikationen auf nachweisbare Weise in Fibrin übergeführt werden können, noch die wichtigsten Voruntersuchungen kaum begonnen, oder völlig unerledigt sind.

Es fehlen vor Allem sowohl Elementar-, als Aschenanalysen solcher wenigstens dem Anscheine nach differenter Faserstoffkörper; übrigens ist von der Elementaranalyse hier

vorderhand weniger zu erwarten, da die Constitution des normalen Fibrins neuester Zeit wieder so ganz verschieden angegeben wird (namentlich in Betreff seines Stickstoffgehaltes). Ueber die Werthlosigkeit der Fellenbergischen vergleichenden Analysen von Blut- und Exsudatfibrin hat sich unter Anderen schon Berzelius (Jahresber. 1843) ausgesprochen. Es fehlen ebenso genaue Analysen der Vehikel, in welchen der spät gerinnende Stoff gelöst gewesen war, Analysen, die, wenn sie vor und nach der Coagulation vergleichend angestellt worden wären, allein Aufschluss geben könnten über Vorhandensein oder Mangel von chemischen Vorgängen und Einwirkungen in der gerinnenden Flüssigkeit. Es sind hier noch zahllose Untersuchungen zu machen über die Verdünnungsverhältnisse jener Flüssigkeiten, über deren Gehalt und Art von Eiweiss, von Salzen; \* über den Einfluss beigemengter mikroskopischer Formelemente, über die etwaigen Beimischungen fremdartiger organischer Substanzen, über die Möglichkeit und Wirklichkeit etwaiger Säurebildung in den Flüssigkeiten, und es wäre für manche dieser Richtungen zu aufklärenden Studien schon da und dort eine einladende Vorarbeit zu finden.

Für diejenigen Fälle von später Gerinnung, in welchen nur Eine Art von Gerinnsel auftritt, könnte immer mit einiger Wahrscheinlichkeit eine Aufklärung aus der Analyse der Flüssigkeit gehofft werden, aus welcher sich das späte Coagulum abgeschieden hat. So fand z. B. Nasse\*\* bei Vögeln zuweilen die Gerinnung des Blutes auffallend verspätet, und gleichzeitig dessen Salzgehalt um ein Drittheil über dem Normale; man müsste blind sein, setzt er hinzu, um hier nicht einen causalen Zusammenhang einzusehen zwischen der Verzögerung der Gerinnung und der Salzvermehrung;\*\*\* auch bei

---

\* Einen Begriff von der ausserordentlichen Veränderlichkeit in der Zusammensetzung der Aschenbestandtheile, z. B. des Bluts, je nach der Nahrung u. s. w. geben schon für den normalen Zustand die neuen Analysen von Verdeil: *Annalen der Chemie*. 1849. Janr. p. 89 u. f.

\*\* In Wagner's Handwörterbuch. I. p. 114. Einigermassen bestätigende Fälle finden sich z. B. bei Magendie *Leçons*. T. II. 316.

\*\*\* Doch stehen diesem Schlusse auch wohl zu würdigende, wichtige Thatfachen entgegengesetzter Art gegenüber: so Versuche von Nasse selbst l. c. 143, dann z. B. der Versuch von Plouviez mit der Analyse von Poggiale *Compt. rend.* T. XXX. p. 110; u. A.

den spät gerinnenden Exsudaten vermuthet er diesen Salzreichtum. — Durch 1—3. g℥ Phosphor in Oel gegeben, wurde in Experimenten desselben Forschers die Blutgerinnbarkeit ganz aufgehoben; 1 g℥ Schwefelsäure hemmt nach Magendie die Gerinnung von 5 Centiliter Blut, und 2 g℥ Salzsäure liessen nach Nasse 1000 Theile Blut erst nach mehr als einer Stunde gerinnen. So wenig von diesen Ergebnissen unmittelbar auf die natürlichen Blutzustände eine Anwendung gemacht werden darf, so sehr ermuntern sie zu fortgesetzten Versuchen, namentlich auch mit solchen organischen Substanzen (Extraktivstoffen, Milchsäure, Galle u. s. w.), deren Bildung im Thierkörper unzweifelhaft ist, insofern obige Versuche wenigstens darthun, dass möglicherweise schon relativ sehr kleine Beimengungen zu den plastischen Flüssigkeiten, deren Gerinnungsverhältnisse wesentlich modificiren können. Es werden hier Versuche mit Injektionen und Darreichung solcher Substanzen durch den Magen, dann mit Zusätzen zum gelassenen Blute und zu den entleerten Exsudatflüssigkeiten gleichsam die synthetische Controle für die Analysen der untersuchten Flüssigkeiten ergeben.

Anders verhält sich die Sache mit denjenigen späten Gerinnenseln, die in derselben Flüssigkeit mit normalem Fibrin vorkommen. Hier könnte nur auf sehr gezwungene (doch nicht undenkbare) Weise die Verzögerung durch irgend eine Betheiligung der anderen in der Flüssigkeit vorhandenen gelösten Substanzen erklärt werden; ebenso wäre die Voraussetzung einer Fibringährung, hervorgerufen durch Wirkung des geronnenen Fibrins auf das gelöste, wohl kaum mit Thatsachen zu erweisen, etwa eine Beobachtung von Schröder van der Kolk ausgenommen. Als die zwei einfachsten Hypothesen in diesen Fällen wenigstens erscheinen: 1) Die Annahme von differenten Faserstoffkörpern, oder aber 2) die Aufstellung einer sog. fibrinogenen Substanz, wie es Virchow gethan hat. Ich werde auf letztere noch einmal zurückkommen.

Alle Wahrnehmungen über das sog. Fibrin später Gerinnung scheinen dafür zu sprechen, dass der Sauerstoffcontact eine grosse, vielleicht beständige Rolle dabei spiele. Schon für das Blut und den Chylus ist nachgewiesen, dass wenigstens der Sauerstoffzutritt die Gerinnung sehr beschleunige, und Nasse bemerkte überdies, dass er viel dazu beiträgt, die Contraktion des Fibringerinnensels zu erhöhen. Es

liesse sich überhaupt darüber streiten, ob nicht schon in den normalen plastischen Flüssigkeiten der Sauerstoff ganz allgemein den Impuls zur Gerinnbarkeit beim Absterben des Blutes u. s. w. gegeben habe, da alle thierischen Flüssigkeiten im Organismus wohl schon einmal im Kontakte mit Sauerstoff gewesen sein müssen. Bei mehreren Fällen der späten Gerinnung erscheint aber die Wichtigkeit, ja Unentbehrlichkeit dieses Agens zu ihrer Einleitung noch viel offener; bei den oben besprochenen Coagulationen wird nämlich sehr häufig ausdrücklich angegeben, dass dieselben immer von der Oberfläche der Flüssigkeiten begonnen haben u. s. w. Doch ist meines Wissens noch kein einziger bestimmter Versuch vorhanden, der positiv nachwiese, dass die späten Gerinnsel absolut nur bei Gegenwart von Luft auftreten können, ebenso wenig ein Experiment darüber, ob sich der spät geronnene Faserstoff hinsichtlich der Sauerstoffabsorption und Kohlensäureausscheidung etwa wie das gewöhnliche Fibrin, oder auch hier different verhalte.

Die grösste Lücke in unseren Kenntnissen, trotz der grössten Zahl von Hypothesen, findet sich hinsichtlich der genetischen Beziehungen zwischen Fibrin-, Eiweiss- und Käsestoffkörpern. Vielleicht würde eine gründliche Aufklärung über das sog. spät gerinnende Fibrin wesentlich zur Ausfüllung dieser Lücke beitragen, doch fehlt es namentlich auch an den geeigneten Anknüpfungspunkten hinsichtlich des Albumins. Einige, übrigens höchst spärliche, Andeutungen hierüber sind vielleicht in denjenigen Beobachtungen enthalten, die ich oben am Schluss der Aufzählung von Fällen später Gerinnung in den Exsudaten angeführt habe.

Virchow, der neben Zimmermann zu Gunsten der chemischen Identität der sonst unterschiedenen Faserstoffarten eine werthvolle Abhandlung geschrieben hat, \* glaubt, dass in den nach ihm ächten spät gerinnenden Flüssigkeiten (wie im Inhalt vieler Oedeme u. s. w.) kein Fibrin fertig gebildet vorhanden sei, sondern erst allmähig unter Sauerstoffzutritt sich gebildet habe und dann geronnen sei. Er nennt die anfänglich in jenen Flüssigkeiten gelöste Substanz Fibrinogen, und vermeidet so allerdings den Conflict mit seiner vorerwähnten Identitätsbehauptung. Ueber den neuen Namen wäre nicht

\* In Froriep's Not. 1845. Nr. 769, und in der Zeitschr. für rat. Med. IV. p. 285.



zu streiten, wenn er nicht eine Theorie ausdrückte, die vor-  
 derhand mindestens nicht zu erweisen ist. Abgesehen davon,  
 dass unsere Synonymik für die kaum erst näher ins Auge ge-  
 fasste Erscheinung schon jetzt eine ansehnliche ist (so Fibrin  
 später Gerinnung von Virchow selbst, Pseudofibrin von Ma-  
 gendie und Rokitansky, Fibrine de formation nouvelle und  
 Neofibrin ebenfalls von Magendie, und wenigstens theilweise  
 auch das Bradyfibrin von Polli), sehe ich kaum ein, welcher  
 Gewinn aus dem neuen Namen und der mit ihm verbundenen  
 Hypothese zu erzielen ist, so lange nicht nachgewiesen ist,  
 dass anfänglich in der Flüssigkeit wirklich kein fertiger Faser-  
 stoff sich vorfinde. Dieser Nachweis dürfte aber gegenwärtig  
 gar nicht zu liefern sein, da wir 1) noch die Zusammensetzung  
 jener Flüssigkeiten nur sehr unvollständig kennen, 2) noch viel  
 weniger über die Beschaffenheit des gelösten Fibrins irgend  
 eine andere Kenntniss haben, als eben die, dass es bei der  
 Herausnahme aus dem Körper nach einiger Zeit gerinnt. Ueb-  
 rigens ist bekanntlich auch das Gerinnen des ganz gewöhnlichen  
 Faserstoffs nie ein plötzliches, es bedarf immer mindestens  
 einiger Zeit nach der Entleerung aus dem lebenden Körper,  
 bis auch nur die erste Spur des Gerinnungsaktes wahrnehmbar  
 ist. Es scheint demnach hier eine Verlängerung des Zeitinter-  
 valls, als bloß gradweise Modifikation einer einzigen Eigen-  
 schaft, mehr nur eine Varietät des Fibrins, als eine wesent-  
 lich von demselben unterschiedene Substanz voraussetzen zu  
 lassen; überdies ist ja das Gerinnungsprodukt auch der sog.  
 fibrinogenen Substanz nach Virchow ächter Faserstoff. Wenn  
 einmal über die Entstehung des Fibrins, namentlich über seine  
 Bildung bei nicht fibrinhaltiger Nahrung, irgend ein positives  
 Wissen erlangt sein wird, dann erst wird es an der Zeit sein,  
 zu bestimmen, ob der spät gerinnende Faserstoff anfangs in  
 der That kein Fibrin gewesen, sondern als der Urstoff oder  
 die Vorstufe des Fibrins betrachtet werden kann. Die An-  
 nahme von Modifikationen des Faserstoffs scheint in  
 gegenwärtigem Augenblicke bei weitem die nächstliegende; es  
 wird nämlich allmählig immer wahrscheinlicher, dass der Name  
 Fibrin nur die Bezeichnung für eine Gruppe von  
 ähnlichen Körpern ist, die aber unter einander schon  
 jetzt nachweisbare Verschiedenheiten darbieten, obgleich deren  
 Studium eben erst begonnen hat.

Gewiss sind rücksichtlich der Behauptungen von der che-



mischen Identität der verschiedenen Faserstoffkörper die Worte des grossen Berzelius \* mehr als irgendwo anwendbar: „Es ist besonders in der Thierchemie ganz unrichtig, Körper in Folge gewisser Aehnlichkeiten in den Eigenschaften für identisch zu halten; man schadet dadurch der Wissenschaft viel mehr, als wenn man einmal Körper für verschieden hält, die hernach wirklich für identisch erkannt werden. Bei Körpern, wie Fibrin, Albumin u. s. w., würde man einen grossen Fehler begehen, wenn man sie alle für identisch annehmen wollte. Umgekehrt muss unser ganzes Bestreben dahin gehen, ihre Verschiedenheiten, auch die geringsten, aufzusuchen und zu bestimmen.“ Virchow hat diese Differenzirung zwar rücksichtlich seines Fibrinogens auf die Spitze getrieben, aber in Betreff der übrigen Faserstoffformen nicht in Anwendung gebracht. Und doch finden sich in Betreff der Löslichkeit des Blutfibrins in künstlichen Lösungsmitteln, \*\* rücksichtlich seines Verhaltens zu Sauerstoff (so zwischen frischem und gekochtem Blutfibrin), in den Eigenschaften der Speckhaut (Bouchardat, Mulder) und endlich rücksichtlich des Verhaltens des Muskelfaserstoffs \*\*\* schon jetzt sehr beachtenswerthe Anhaltspunkte für die Annahme, dass der Name Fibrin nicht eine Species, sondern eine ganze Gattung von Körpern bezeichne, in welcher Gattung dann vorderhand gewiss auch das sog. spät gerinnende Fibrin noch seinen Platz finden dürfte. †

Zum Schlusse möchte ich nur noch die grosse Wichtigkeit des Fibrins später Gerinnung für die Analysirmethode faserstoffiger Flüssigkeiten hervorheben; schon die in der vorliegenden Skizze angedeutete Verbreitung desselben nöthigt zu dem Schlusse, dass in vielen Blutuntersuchungen und Exsudatanalysen die Menge des Fibrins zu gering, die des Eiweisses zu hoch angegeben sein dürfte (selbst das Quirlen dürfte nach Simon's oben erwähnter Angabe nicht vor diesem Irrthum schützen). Immerhin aber wäre es von Interesse, bei künftigen Analysen die Menge des in der normalen Zeit gerinnenden Faserstoffs und die des verzögerten Gerinnsels jede, wo irgend thunlich, für sich, zu bestimmen, und dann erst die künstliche Coagulation des Eiweisses, Käsestoffs u. s. w. einzuleiten.

\* Berzelius Jahresber. 1841. 20. Jahrg. p. 552.

\*\* Wenn auch dieser Differenz nach Zimmermann nicht der anfänglich vorausgesetzte einfache Ausdruck zu geben ist.

\*\*\* Nach einer vor Kurzem von Liebig erhaltenen brieflichen Nachricht ist es demselben geglückt, wesentliche chemische Unterschiede zwischen dem Muskelfibrin und dem normalen Blutfibrin aufzufinden.

† Nach manchen Beobachtungen dürfte es auch ein Fibrin beschleunigter Gerinnung geben; siehe Henle rat. Path. I. p. 122.

## XVI. Recensionen.

---

### 1.

**Der plötzliche Tod aus inneren Ursachen. Beobachtungen und Untersuchungen von Karl Herrich und Karl Popp, Aerzten in Regensburg. Regensburg, Fr. Pustet 1848.**

Die Erforschung der Umstände, unter welchen plötzlich und ohne vorausgehende Anzeichen oder äussere Ursachen mitten in bestem Wohlbefinden der gesammte Mechanismus des Lebens stille steht, hat ein theoretisches Interesse, wie wenig andere Verhältnisse. Nicht geringer erscheint die Wunderbarkeit der Catastrophe, wenn vor dem plötzlichen Eintritt des Todes zwar ein krankhaftes oder sonst ungewöhnliches Verhalten bestand, das aber seiner Art nach in keiner Weise ein solches Ende erwarten liess, so z. B. wenn der Tod plötzlich bei einer an sich ungefährlichen Operation, während der Schwangerschaft, während einer im übrigen gewöhnlichen Geburt, im Wochenbette oder im Verlaufe beliebiger, an sich noch keine Gefahr bringender Erkrankungen erfolgt.

Bekanntlich hat der plötzliche Tod seit Lancisi's Büchern de mortibus subitaneis die Aufmerksamkeit vieler Aerzte auf sich gezogen, ist Gegenstand ziemlich zahlreicher Untersuchungen gewesen, und es wurde seine Erforschung auch im Jahr 1833 von dem lombardischen Institute der Wissenschaften als Preisaufgabe gestellt.

Keine der bisherigen Arbeiten kommt dem Werke unserer Verfasser, wenn auch nicht an Reichthum und äusserem Umfang, doch an Werth und innerem Gehalte des Materials gleich. Dieselben erstatten uns Bericht über 36 Fälle „unvermutheten“, d. h. nach vorausgegangenem Wohlbefinden eingetretenen plötzlichen Todes, über 7 Todtgefundene und endlich über 53 Fälle, in welchen zwar wahrnehmbares Kranksein voranging, nichts desto weniger aber der Tod unerwartet und plötzlich eintrat. Fälle von plötzlichem Tod während chirurgischer Operationen und während der Geburt finden sich keine darunter. Alle Fälle sind von ihnen selbst beobachtet, die vorausgehenden Umstände kurz, aber bündig angegeben, die Leichenberichte zwar

im Allgemeinen anschaulich, aber oft bis zur Dürftigkeit kurz, dem gegenwärtigen Stande der pathologischen Anatomie nicht immer entsprechend, und leider ist dabei oft durch gesuchte Neuheit der Bezeichnungen das Verständniss erschwert. \* Aus diesen Materialien sind durch mannigfaltige statistische Zusammenstellungen wichtige Resultate gewonnen, die, wenn auch nicht immer für die Hauptfragen entscheidend, doch über zahlreiche Nebenverhältnisse Kunde liefern. Fast überall ist bei der statistischen Verwendung dem Einzelfalle in seiner Besonderheit nichts vergeben. Die Folgerungen sind im Durchschnitt bedächtig und der genaue Ausdruck der Thatsachen. — Ausserdem aber bieten die Verf. in diesem Werke noch eine Masse von Thatsachen, welche mit dem Gegenstand in keinem oder doch nur in sehr mittelbarem Zusammenhang stehen, und welche dem Titel nach Niemand erwarten wird. Sie unterwerfen nicht nur die Verhältnisse des Sterbens überhaupt, auch des langsam eintretenden Todes nach manchen Beziehungen ihrer statistischen Untersuchung, sondern gehen zu Erörterungen der ätiologischen Verhältnisse, Symptome und anatomischen Erfunde verschiedener Krankheiten über, selbst solcher, in welchen das plötzliche Sterben niemals oder höchst selten ihnen vorkam. Wir erfahren dabei jedoch zu viel Interessantes, als dass wir den Verfassern aus diesen nicht zur Sache gehörigen Abschweifungen irgend einen Vorwurf machen möchten.

Dagegen müssen wir bedauern, dass die Verfasser auf die früheren Leistungen fast gar keine Rücksicht nahmen. Nicht etwa blos deshalb, weil in einer monographischen Arbeit von solcher Ausdehnung, wie die vorliegende, um so mehr, wenn sie über einen beschränkten Gegenstand handelt, die Beziehungen auf den gegenwärtigen Stand des Wissens nicht fehlen sollten, sondern weil die Verfasser ohne Zweifel durch Herbeiziehung der bereits vorhandenen Resultate den Werth ihrer eigenen erhöht haben würden, und noch mehr, weil sie vielleicht bei Vergleichung früherer Arbeiten manchen Punkten, besonders in Betreff des anatomischen Erfundes eine grössere Aufmerksamkeit geschenkt hätten.

Die äussere Anordnung des Inhalts lässt im Allgemeinen wenig zu wünschen übrig. Im ersten Theile werden die 96 Beobachtungen nach den Sectionserfunden geordnet, aufgeführt. Im zweiten Theile sind zuerst aus 90 jener Fälle die Umstände des Vorkommens, die vorübergehenden Erscheinungen, die begleitenden Erscheinungen, die anatomischen Veränderungen in statistischer Weise zusammengestellt und erörtert; sofort werden die plötzlichen Todesarten mit anderen Todesarten verglichen und in einem Anhang das Flüssigbleiben des Herzblutes in der Leiche besprochen. In einem dritten Theile endlich werden ohne eigentlichen Zusammenhang einzelne Ergebnisse und Folgerungen hervorgehoben, 14 Seiten, nach welchen ohne Zweifel die Sorte der

\* Was heisst z. B. „das Lungengewebe bis zu  $\frac{1}{3}$ “ Dicke schwingend härtlich“ (pag. 107)

flüchtigen Leser vorzüglich greifen wird, obwohl wir diesen Theil nicht eben als den wichtigsten und gelungensten empfehlen möchten.

Im Einzelnen schien uns die Anordnung und Aneinanderreihung des Stoffs nicht immer geschickt und wir werden daher auch in unserem Referate nicht immer genau dem Gange des Buches folgen. Wir lassen dabei fast nur die Thatsachen reden, welche bündiger sprechen, als alle Folgerungen, werden uns aber auch einige Zusammenstellungen erlauben, welche den Verfassern fremd sind, sofern sie uns von Interesse scheinen, und werden überdem an einzelnen Stellen an die Resultate früherer Beobachter erinnern.

Die am nächsten liegende Frage beim plötzlichen Tode wird wohl für Jeden sein: Welche Veränderungen finden sich in der Leiche? Durch das eigenthümliche Schicksal, welches der Ausdruck Apoplexie in der Geschichte der Medicin hatte, dass er, ursprünglich in richtigem Wortsinne für die plötzliche Suspension der wesentlichen Lebensfunktionen, und also auch für deren dauerndes Erlöschen d. h. für den plötzlichen Tod gebraucht, allmählig zu einem anatomischen Begriffe, der mit dem Wortsinn gar nichts zu schaffen hat, d. h. zur Bezeichnung für Gewebshämorrhagie sich gestaltete, kam es, dass viele Aerzte der Meinung wurden, es müsse in allen Fällen, in welchen man ehemals das Wort Apoplexie und schlagartiger, plötzlicher Tod gebrauchte, auch der anatomische Erfund der Gewebshämorrhagie in wichtigen Organen sich vorfinden. Und namentlich war man geneigt, in solchen Fällen eine Gehirnblutung, in zweiter Linie eine Hämorrhagie ins Lungengewebe zu erwarten. So meint z. B. Ferrario (*Statistica delle morti improvvise e particolarmente delle morti per apoplessia*. Milano 1834) ohne Weiteres, dass die Apoplexie im anatomischen Sinne die weitaus häufigste Zahl der unvermutheten Todesfälle liefere und verwendet in seiner Statistik des plötzlichen Todes alle die Sterbefälle, bei welchen er in der Leichenliste Apoplexie vorgemerkt fand. Den symptomatischen und anatomischen Begriff desselben Worts verwechselnd stellten häufig die Systematiker ein Genus *Apoplexia* auf, ordneten ihm die *A. cerebri* und *A. pulmonum* unter, und suchten diagnostische Merkmale, nach welchen man in einem plötzlichen Todesfalle ermessen könne, ob er in jene oder in diese Species gehöre. — Die Verf. nun fanden blos in zwei Fällen einen frischen Hirnbluterguss, einmal im Kleinhirn mit Durchbruch in den 4ten Ventrikel bei einem 80jährigen Trunkenbolde, der im Rausche gestorben war (Fall 11), und ein zweites Mal eine Hämorrhagie im Sehhügel mit Durchbruch in den Seitenventrikel und Verbreitung des Bluts bis zur Oblongata bei einer 80jährigen Frau (Fall 96). Auch Devergie fand unter 40 Fällen nur Einmal Apoplexie des Gehirns und zwar des Pons als Ursache des plötzlichen Todes, Francis unter 19 Fällen 3 mal eine auf die Oblongata drückende Gehirnhämorrhagie. — Wie oft die Verf. Lungenapoplexie oder hämoptoische Infarcte gefunden haben, ist nicht sicher. Sie er-

wähnen dieselben zwar in der Zusammenstellung unter dem Namen „umschriebene Verdichtungen“ der Lunge und setzen in Parenthese „Apoplexia pulmonum“, nehmen aber in der Epicrise der Einzelfälle kaum Rücksicht auf dieselbe und scheinen auch überhaupt keinen Zusammenhang derselben mit dem Ereignisse zu vermuthen. Auch da, wo die Verfasser in ihrer Terminologie von „schwarzverhärteten Stellen“ in der Lunge sprechen, entsteht zuweilen der Verdacht, es möchten Infarcte gewesen sein. Es ist sehr zu bedauern, dass die Verfasser auf diese Verhältnisse nicht mehr Rücksicht genommen und namentlich nicht mit mehr Aufmerksamkeit in den Fällen von „umschriebener Verdichtung“ erwogen haben, ob dieselbe der letzten Catastrophe angehörte. Auch unter Devergie's Fällen findet sich allerdings kein einziger mit Lungeninfarcten, und es scheint, dass diese Art des plötzlichen Todes nicht häufig sei. Ich selbst habe gerade jüngst fast gleichzeitig zwei Fälle von plötzlichem Tod durch Lungenhämorrhagien beobachtet, den einen mit zahlreichen, frischen und alten Infarcten bei einem Herzkranken, der nach einem leidlichen Tage Morgens todt im Bette gefunden wurde, den andern bei einer aus einem früheren Infarcte entstandenen Lungengangrän, bei welchem nach eingetretener Besserung, plötzlich Mittags nach dem Essen der Tod durch Lungenhämorrhagie mit theilweisem Ergüsse nach aussen erfolgte.

Wenn die Gehirn- und Lungenapoplexie verhältnissmässig selten die Ursache des plötzlichen Todes zu sein scheint, so fragt es sich, ob nicht eine andere, besonders von den Gegnern der pathologischen Anatomie verbreitete Ansicht zulässig sei, dass nämlich in einer grossen Zahl von plötzlichen Todesfällen gar keine anatomischen Veränderungen sich finden, welche die Catastrophe erklären. Die Lehre vom Nervenschlag ist bekanntlich unter einer gewissen Classe von Aerzten eine vorzugsweise gepflegte, und einzelne Sectionen kommen immer hin und wieder vor, wo bei plötzlichem Tode der geringe Erfund jene Lehre zu bestätigen scheint. Die Verfasser zählen 14 Fälle auf mit der Bezeichnung „keine bedeutenden örtlichen Veränderungen“ (Fälle 1—10 und 31, 32, 38 und 39), und in manchen der übrigen erklären wenigstens die hervorgehobenen Erfunde den plötzlichen Eintritt des Todes nicht. Nichts desto weniger glauben wir, dass die Anhänger des Nervenschlags zu früh triumphiren würden, wenn sie in diesen Beobachtungen die Bestätigung ihrer Meinung von der Unzulänglichkeit der pathologischen Anatomie für Erklärung abnormer Vorgänge erblicken wollten. Unter jener Reihe von Fällen mit der Ueberschrift: „keine bedeutenden örtlichen Veränderungen“ finden wir Fall 1: Apoplexie der Rückenmarkshaut; Fall 2: Anämie und Oedem des Gehirns; Fall 3: starke Gehirnhyperämie mit Lungenemphysem; Fall 4: Hyperämie der Hirnrinde und Sinus, übermässige Anfüllung des Magens und 4 Unzen Wasser im Pericardium; Fall 5: Lungenhyperämie und Lungenödem mit Hyperämie der Hirnrinde; Fall 6: Gehirnödem,

Fettherz, starke Lungenhyperämie mit mehreren bis zollgrossen, schwarzverhärteten Stellen, vielleicht Infarcten; Fall 7: Oedem und Hyperämie der Lunge, Fettherz; Fall 8: Hirnhyperämie, Lungenödem; Fall 9: Hirnödem mit Wassererguss in die Ventrikel, und Lungenhyperämie; Fall 10: starke Gehirn- und Lungenhyperämie, Luft in dem Herzblute; Fall 31: Hirn- und Lungenhyperämie mit Oedem beider Theile; Fall 32: Lungenödem; Fall 38: Oedem des Gehirns, starke Hyperämie der Lunge mit Oedem; Fall 39: Anämie des Gehirns, Emphysem der vorderen Lungentheile. Wir müssen hiezu bemerken, dass wir diese anatomischen Diagnosen nur zum Theil ohne Weiteres den Verfassern entlehnt, zum Theil aus ihrer Sprachweise in die geläufige übersetzt, zum Theil nach den Beschreibungen der Organe uns abstrahirt haben.

Die genannten Veränderungen erklären die Verfasser nun für nicht „bedeutend“ und sind auch nicht geneigt, ihnen ein ursächliches Moment bei der Catastrophe einzuräumen, und doch haben wir allen Grund anzunehmen, dass selbst in Fällen, wo sich grobe Veränderungen finden, das Erlöschen des Lebens oft gerade von ähnlichen, an und für sich kleinen, bei langsamem Entstehen allerdings ungefährlichen, bei plötzlichem Eintritt aber verderblichen Anomalieen des Blut-, Wasser- und Luftgehalts der Organe abhängt. Wir finden gerade in der Vernachlässigung dieser Momente den Hauptmangel der anatomischen Berichte der Verfasser und müssen darum die Basis ihrer Folgerungen für lückenhaft erklären. Am meisten bezieht sich dieser Vorwurf auf die Veränderungen in den Lungen, von welchen ausser den schon genannten Infarcirungen die Atelectase, das acute Emphysem, die Lungenhyperämie, das acute Lungenödem fast unberücksichtigt bleiben, und mindestens niemals aus der Beschreibung ersichtlich wird, ob vorgefundene Veränderungen jener Arten als jüngst entstandene oder als alte angesehen werden mussten; eine Unterscheidung, die für unsere Fälle ebenso wichtig war, als auch meistens nicht gerade schwierig sein konnte.

Bei dieser mangelhaften Berücksichtigung der feineren anatomischen Verhältnisse wird unsere Hoffnung, durch die Verfasser über den eigentlichen Hergang beim plötzlichen Sterben und über dessen letzte Ursachen belehrt zu werden, sehr geschmälert. Indessen bleiben doch noch zahlreiche, interessante, anatomische Daten übrig, bei welchen keine Täuschung möglich war, und unter denen wir die uns am wichtigsten scheinenden herausheben, jedoch nicht immer uns an die Zusammenstellungen der Verfasser, sondern lieber an ihre Originalbeobachtungen haltend: Der Tod erfolgte unter 96 Fällen direct 1 mal durch Herzriss, 2 mal durch Aortenriss, 1 mal durch Berstung bei einer Extrauterinschwangerschaft. — Das Verhalten der einzelnen Organe ohne Rücksicht darauf, ob es im Zusammenhang mit der Catastrophe war, ist, so weit uns die Beobachtungen Vertrauen einflössen, folgendes: Unter 79 Fällen war 35 mal das Gehirn anämisch und zwar beson-

ders neben allgemeiner Fettsucht, neben verbreiteten serösen Exsudationen, neben alten Gehirnleiden anderer Art, neben Granularentartung der Nieren; auch bei Trunkenbolden kam Gehirnämie vor. Bedeutendere Wasseransammlungen fanden sich in dem Gehirn in  $\frac{2}{7}$  der Fälle, frische plastische Exsudationen 1 mal bei einem Pneumonischen, der wahrscheinlich an hinzugetretenem Lungenödem (über den Zustand der Lungengefässe und ihres Bluts, was hier sehr wichtig wäre, da auch das Herzblut geronnen war, ist nichts gesagt) starb. — Im Herzbeutel fanden sich 21 mal bedeutende Ergüsse, besonders oft bei Trinkern. — Das Herz selbst und die grossen Gefässstämme betreffend, war nur in 18 Fällen unter 90 keine Veränderung notirt, und zwar gehörten von jenen 10 dem ersten Lebensjahre an, so dass es also scheint, als ob der plötzliche Tod überwiegend häufig bei Herzanomalieen vorkomme, wenn auch dabei die nächste Ursache des Ereignisses in einem anderen, wohl secundär afficirten Theile liegt. Unter den einzelnen Formen der Herzanomalie wurden gefunden: Fettreichthum 24 mal (der Mehrzahl nach dem Alter zwischen 40 und 70 Jahren angehörend, 12 mal zugleich mit allgemeiner Fettsucht); Kleinheit des Herzens 5 mal; übermässige Grösse 28 mal (am häufigsten, d. h. 18 mal nach dem 40sten Lebensjahre, zwischen 20 und 40 Jahren nur 3 mal); Verdünnung der Wandungen 9 mal (meist neben morscher und vergrösserter Milz und bei weiblichen Individuen); Verdickung 8 mal (meist mit Wasser in den Hirnhöhlen); grosse Schlaffheit der Wandungen 19 mal (fast immer neben anderen Störungen, mit ziemlich gleicher Vertheilung durch die verschiedenen Lebensalter, das kindliche ausgenommen); Morschheit der Herzwandungen 19 mal (am häufigsten, d. h. 10 mal zwischen 61 und 80 Jahren, sehr gewöhnlich d. h. 15 mal neben Hyperämie der Lunge; öfter mit Anämie des Gehirns, d. h. 9 mal, als mit Hyperämie desselben, d. h. 4 mal; oft neben allgemeiner Fettsucht und Fettherz und neben Oedem der Lunge); Derbheit der Herzwandungen 10 mal (niemals nach dem 60sten Jahre, überwiegend beim männlichen Geschlecht, meist neben Lungenödem); Verdickung des Endocardiums 11 mal; Verengerung des Aortenursprungs 1 mal, des Verlaufs 3 mal; Erweiterung des Aortenstammes 3 mal; Verknöcherung der Aorta 8 mal; alte, festanhängende Gerinnsel im Herzen 3 mal. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von Herzanomalie war die Menge des im Herzen enthaltenen Blutes beträchtlich. Von den 72 Fällen, in welchen das Herz anomal gefunden wurde, war die Veränderung 33 mal von beträchtlichem Belange. Unter diesen war 16 mal wahrnehmbares Kranksein dem Tode vorangegangen, 17 mal die Herzstörung latent geblieben. Die Fälle selbst vertheilten sich gleichmässig unter beide Geschlechter; 2 mal wurde in jenen 33 Fällen Abmagerung und 9 mal allgemeine Fettsucht bemerkt. Die Menge des Herzbluts war in der Hälfte dieser Fälle gross, die Beschaffenheit des Herzbluts nur selten (4 mal) flüssig; 8 mal bestanden ne-



ben der Herzkrankheit „schwarzverhärtete Stellen“ im Lungengewebe und 4 mal umschriebene Verdichtung oder Erweichung (wahrscheinlich Infarcten). Gleichzeitig war 4 mal die Leber verhärtet, 16 mal die Milz vergrössert, 11 mal der Magen mit unverdauten Speisen gefüllt, 5 mal die Nieren granulirt; 10 mal erfolgte bei den 33 schweren Herzstörungen der Tod während oder kurz nach Bewegung. — Zweimal fanden sich alte Gerinnsel in den Pulmonararterien, beide mal zugleich Oedem der Lunge. — Am wenigsten können wir uns, wie schon bemerkt, auf die Angaben der Verfasser über die Veränderungen in den Lungen verlassen; wir begnügen uns daher anzuführen, dass in 5 Fällen des plötzlichen Todes Lungenentzündung (3 mal rothe Hepatisation, 2 mal graue) bestand und in allen diesen Symptome vorangegangen waren; in 11 Fällen wird „frische Knotenablagerung“ (der Beschreibung nach Tuberkel, besonders miliäre) erwähnt: in allen diesen Fällen war zugleich ein Wassererguss im Pericardium (4–8 Unzen haltend), die Milz war dabei 9 mal zu gross, nur in 2 Fällen war Abmagerung vorhanden. Ausserdem fällt uns die häufige Erwähnung verkreideter Tuberkel und der „schwarzverhärteten Stellen“ in den Lungen auf. Obwohl wir nicht sicher wissen, was eigentlich die letzteren (die 16 mal vorkommen) bedeuten, so lässt doch der Umstand, dass sie meist in den Lungenspitzen sassen, vermuthen, dass sie meist gleichfalls einer früheren Tuberkelabsetzung angehörten, um so mehr, da mehrmals des Vorhandenseins verkreideter Knoten inmitten der Stellen gedacht ist. Hiernach käme  $\frac{1}{4}$ – $\frac{1}{3}$  der Fälle von plötzlichem Tod auf früher tuberculos gewesene Individuen. — In 4 Fällen waren frisch plastische oder eiterige Exsudationen in der Pleura vorhanden, stets mit vorangehenden Beschwerden. — Die Thymus war in 12 Fällen übermässig gross, von denen nur 1 dem vorgerückten Lebensalter, die übrigen dem Alter zwischen 5 Wochen und 9 Monaten angehörten. 8 Fälle waren männlich; 7 mal war zugleich das Hirn blutleer, 9 mal der Magen reichlich gefüllt, 3 mal Fettreichthum vorhanden. — Im Bauchfell werden 11 mal Wasseransammlungen erwähnt, plastische Exsudation 1 mal. — Der Magen enthielt unverdaute Massen 30 mal und zwar in der Hälfte der Fälle in reichlicher Menge. Von jenen 30 Fällen gehörten 18 dem „unvermutheten“ plötzlichen Tode (d. h. ohne vorausgegangenes, wahrnehmbares Kranksein) an. Das Herzblut war unter 28 jener Fälle 12 mal vollkommen und 9 mal grösstentheils flüssig; das Hirn 16 mal anämisch, 11 mal hyperämisch, die Lungen 17 mal hyperämisirt. 5 mal war zugleich der Magen gallertig erweicht, einmal kam eine häutige Blutschichte auf der Magenschleimhaut vor. Scirrhus des Pfortners 1 mal. — Im Darne fand sich 9 mal Knotenbildung (Tuberculose?), 1 mal typhöse Ablagerung. — Die Leber war 29 mal blutreich, worunter 18 Fälle Kreislaufstörungen zeigten und bei 7 Trunksucht erwähnt wird. 18 mal war zugleich Hirnanämie, 8 mal Hyperämie vorhanden. 4 mal war die Leber verhärtet. — Die



Milz war 14 mal zu gross, 25 mal morsch, 36 mal derb, sehr selten (1 mal) war die Morschheit in den 3 ersten Lebensjahren, häufig (15 mal) die Derbheit; mit Milzvergrösserung fiel Morschheit 12 mal, Derbheit 9 mal zusammen. Das Herzblut war bei der Milzmorschheit 16 mal flüssig, 9 mal geronnen, bei der Derbheit 15 mal flüssig, 19 mal geronnen; bei beiden Zuständen der Milz war Hirnanämie häufiger als Hyperämie. — Die Nieren zeigten 12 mal Granularentartung und zwar ausschliesslich in dem Alter von 40—80 Jahren (einmal nur zwischen 40—50); 7 mal kam dieselbe bei unvermuthetem Tode, 5 mal nach vorausgegangenem Kranksein vor; Blutarmuth des Gehirns fand sich gleichzeitig damit 10 mal, Wassergehalt der weichen Hirnhaut 10 mal, Oedem des Gehirns 6 mal, Wasser in den Ventrikeln 5 mal, Oedem der Lunge 8 mal; 2 mal traf man alte Gehirnhämorrhagieen, Fettsucht des Herzens 4 mal, Vergrösserung 4 mal, Morschheit desselben 6 mal, Verknöcherung der Aortaklappe 2 mal, Aortariss 1 mal. — Die äussere Haut zeigte meist stellenweise Blauröthe. In 8 Fällen ist auffallende Blässe der Haut erwähnt: unter 6 dieser Fälle, in welchen das Gehirn untersucht wurde, zeigte sich 5 mal Anämie desselben. — Die Todtenstarre zeigte sich in mehreren Fällen sehr früh: das Blut war in diesen flüssig! — Die Fäulniss begann nicht ungewöhnlich rasch.

Wenn uns diese Erfunde nun auch nicht immer eine genügende Einsicht in die Ursache der Catastrophe geben, so liefern sie doch ein Bild von der Mannigfaltigkeit der körperlichen Zustände, bei welchen das Ergebniss vorzukommen pflegt, und geben überdem interessante Beiträge zur Kenntniss der Combination der Störungen. — Die Verfasser selbst versuchen auf der letzten Seite ihres Werkes die ursächlichen Bedingungen des plötzlichen Sterbens unter folgenden Gesichtspunkten zusammenzustellen, nachdem sie zuvor richtig bemerkt, dass als schlechthin nächste Todesursache unter allen Umständen eine Lähmung der Oblongata angesehen werden müsse:

**I. Rasche und mehr unmittelbare Aufhebung der Herzbewegung durch**

**1) Druck von aussen her, in Folge von Erguss**

a. in den Herzbeutel,

b. in das Brustfell;

**2) Blutanhäufung im Herzen;**

**3) Mangel des gehörigen Blutreizes auf das Herz (Blutarmuth; abnorme Blutmischung; eiförmiges Loch nicht geschlossen; hohes Alter; Erguss in das Peritoneum);**

**4) Fehler der Herzwandungen oder Aorta.**

**II. Rasche Unterbrechung der Nervenleitung vom Gehirn und verlängerten Marke zum Herzen:**

**1) Schwellungszustand der Thymus;**

**2) Kehlknötchen (d. h. Bronchialdrüsentuberkel);**

**3) Eitersenkung im Zellgewebe des Halses.**

**III. Rasches Erlöschen der Thätigkeit des verlängerten Markes**

1) durch mehr unmittelbaren äussern Druck (Bluterguss).

2) durch mehr mittelbaren Druck (Gehirnhyperämie, wässerigen Erguss im Gehirn) —

ein Schema, mit welchem wir uns nur sehr theilweise einverstanden erklären können. —

Bei der Unmöglichkeit, manche Fälle plötzlichen Todes aus dem Zustand der Festtheile zu erklären, war man häufig geneigt, die Ursache im Blute zu suchen. Vor allem musste die Häufigkeit des Flüssigbleibens des Herzblutes bei plötzlich Verstorbenen auffallen und es konnte daran gedacht werden, ob nicht dieses Verhalten auf Veränderungen des Bluts während des Lebens hinweisen dürfte, welche als Veranlassung zum plötzlichen Erlöschen der Functionen anzusehen wären. Die Verfasser haben diesem Verhältniss ihre Aufmerksamkeit zugewandt und mit 88 Fällen von plötzlichem Tode 116 von raschem und 1182 von langsamem Tode an verschiedenen Krankheiten verglichen. Sie fanden in 18 Fällen von plötzlichem Tode das Herzblut in ziemlich gleichem Verhältniss theils flüssig, theils geronnen. In den übrigen 70 Fällen war 45 mal dasselbe überwiegend flüssig (durchaus 21 mal, mit äusserst kleinen Gerinnseln 14 mal, mit etwas mehr 10 mal); in 25 Fällen war es überwiegend geronnen. In den 116 Fällen raschen Todes ergab sich völlig flüssiges Herzblut 36 mal, in den 1182 Fällen langsamen Todes 52. Wir finden daher das Verhältniss von völlig flüssigem Blut, abgesehen von den sonstigen anatomischen Veränderungen:

bei plötzlichem Tode = 21 : 88 oder bei 23,86%,

bei raschem Tode = 36 : 116 oder bei 31,04%,

bei langsamem Tode = 52 : 1182 oder bei 4,10%.

Bei dem Ueberwiegen des flüssigen Blutes in raschen Todesfällen ist jedoch zu bemerken, dass unter jenen 36 Fälle 3 Fälle sind, wo der Tod nach Zuckungen erfolgte (also fast plötzlich), 12 wo er durch Gewaltsamkeiten eintrat, 2 durch eine Hämorrhagie der Hirnhäute, 1 durch eine frische Apoplexie des Kleinhirns, 1 bei einer alten Apoplexie des Grosshirns, 6 mal durch Wasserexsudation im Hirn, 4 mal durch Herzfehler, 2 mal durch Magenerweichung, also Umstände, wie sie zum Theil auch den plötzlichen Tod hervorzubringen im Stande sind, oder welche doch auf ein schweres Gehirnleiden hindeuten. Nach Abzug derselben bleiben nur 5 Fälle übrig, wo bei raschem Tode das Blut flüssig gefunden wurde: 1 bei Pericarditis, 1 bei Granularentartung der Nieren, 3 bei Tuberculose. — Von drei Fällen, wo bei langsamem Tode das Blut flüssig gefunden wurde, können in die erstere Categorie (Gehirnleiden) ohne Weiteres gesetzt werden, 2 Fälle von Alterstod, 2 Fälle von frischer Apoplexie des Gehirns, 16 von verschiedenen älteren anatomischen Störungen des Gehirns; es bleiben noch übrig 15 Fälle von Typhus, 3 von Scharlach, 8 von Tuberculose, 3 von bösartigen

Ablagerungen und je 1 von Pneumonie (bei einem Kinde), von Leberverhärtung und Granularentartung der Nieren. Bemerkenswerth ist, dass bei keinem einzigen Falle der 83 an Herzanomalieen langsam Verstorbenen, nur in einem von 17 Pericarditen, in keinem einzigen von 16 Pleuriten und 65 Pneumonien der Erwachsenen, bei keinem einzigen von 16 Eiterabsetzungen und Versenkungen ein ganz flüssiges Blut gefunden wurde. — Vergleichen wir nun die Fälle von plötzlichem Tode selbst unter einander, so finden wir, dass sich flüssiges und geronnenes Blut in folgenden Häufigkeitsproportionen vorfindet: Von 45 Fällen durchaus oder grösstentheils flüssigem Blute gehörten 20 den ganz unvermutheten Todesfällen an, 25 den Fällen, bei welchen wahrnehmbares Kranksein voranging. Von 25 Fällen überwiegend geronnenen Blutes nur 5 der ersten Kategorie, 20 der zweiten. Die 45 Fälle flüssigen oder fast flüssigen Blutes bei plötzlich Verstorbenen vertheilten sich in die Altersklassen:

1—3 Jahren	. . . . .	13
10—20 „	. . . . .	4
20—40 „	. . . . .	11
50—80 „	. . . . .	17;

die 25 Fälle geronnenen Blutes in die Alterklassen:

1—3 Jahren	. . . . .	6
10—20 „	. . . . .	1
20—40 „	. . . . .	10
50—80 „	. . . . .	8

Beim weiblichen Geschlecht war verhältnissmässig Gerinnung überwiegend. Bei wenig Herzblut überwog das Flüssigbleiben, bei viel das Geronnensein. In der Rubrik „keine bedeutenden örtlichen Veränderungen“ war das Herzblut niemals geronnen, ebenso niemals bei bedeutendem Wasser- oder Bluterguss im Gehirn. Dagegen war das Blut niemals flüssig bei Verjauchung des Halszellgewebs und bei grauer Hepatisation der Lunge. Ueberwiegend häufig geronnen war es bei mässiger wässriger Exsudation im Gehirne, bei meningitischen, pericarditischen, pleuritischen, peritonitischen Exsudationen, bei bedeutenden Herzleiden überhaupt, bei derbem Herz und derber Milz. Ueberwiegend häufig flüssig war es bei Gehirnanämien, allgemeinem Fettreichthum, Fettherz, bei morschem Herz, bei Hypertrophie der Thymus, bei reichlicher Anfüllung des Magens. Ausserdem war das Blut flüssig in folgenden Fällen gewaltsamen Todes, unter 5 Fällen Erschossener 4 mal, unter 4 Fällen Erhängter jedesmal, unter 5 Fällen Ertrunkener jedesmal. — Wenn nun auch diese und die zuvor angeführten Resultate noch nicht in schlagender Weise zu sicheren allgemeinen Thatsachen führen, so zeigt sich doch unleugbar, dass Flüssigkeit des Bluts um so häufiger gefunden wird, je rascher das Leben erlischt, und zwar um so mehr, je weniger beträchtliche und ältere Veränderungen in den festen Theilen bestehen; dass ferner die Flüs-

sigkeit des Blutes im Zusammenhang steht mit der Art, wie der Tod erfolgt, in der Weise, dass sie sich um so sicherer findet, je mehr die Suspension der Nerventhätigkeit eine unmittelbare ist, dass ferner gewisse Krankheitsprocesse das Flüssigbleiben des Blutes fast oder ganz ausschliessen (plastische und eiterige Exsudationen), und endlich, dass bei dem Tod aus Herzanomalieen nur bei sehr raschem oder plötzlichem Eintritt des Ereignisses das Blut zuweilen flüssig sich vorfindet, in der Mehrzahl der Fälle aber geronnen, um so sicherer, je länger die Agonie ist. — Ob nun in den Fällen von flüssigem Blute in diesen zuweilen der Grund des Todes liege, oder ob jener Zustand nur die Folge der Art des Todes sei, darüber dürfte eine Entscheidung vorerst voreilig sein: jedoch lassen die Erfahrungen bei den angeführten gewaltsamen Todesarten das letztere vermuthen.

Ollivier hat noch auf ein anderes Verhältniss des Blutes aufmerksam gemacht, in welchem er geneigt ist, die Ursache mancher Fälle von plötzlichem Tode zu suchen: die Entwicklung von Gasen aus demselben. Die Verfasser fanden solches 6 mal im Blute, und zwar darunter 2 mal in den Gefässen der weichen Hirnhaut. Die Fälle haben nichts unter sich gemeinschaftliches.

Die Verfasser unterwerfen ferner die Menge des Herzblutes in plötzlichen Todesfällen ihrer Untersuchung. Sie war unter 80 Betrachtungen in 20 Fällen gering (d. h. weniger als ein Quent im ersten Lebensjahr, weniger als 14 Quent bei Erwachsenen), dabei 12 mal flüssig, zugleich 8 mal Gehirnanämie, 3 mal Gehirnhyperämie, 4 mal kleines Herz, 1 mal ein grosses, 5 mal ein schlaffes, 6 mal ein morsch, 10 mal ein fettreiches, 2 mal die Luftwege schleimüberfüllt, 13 mal die Milz vergrössert, 9 mal morsch, 5 mal derb. — Uebermässig gross (d. h. über 6 Quent bei Säuglingen, über 5 Unzen bei Erwachsenen) war die Menge gleichfalls in 20 Fällen, und zwar dabei 7 mal flüssig, zugleich 11 mal Gehirnanämie, 3 mal Hyperämie, 1 mal ein kleines Herz, 10 mal ein grosses, niemals ein schlaffes, 3 mal ein morsch, 4 mal ein fettreiches, 9 mal die Luftwege schleimüberfüllt, 8 mal die Milz vergrössert, 2 mal morsch, 13 mal derb. — —

Nächst den anatomischen Veränderungen bei plötzlich Verstorbenen erregen die äusseren Umstände, unter welchen der plötzliche Tod vorkommt, unser Interesse. Die Mehrzahl der Fälle der Verf. gehörten dem männlichen Geschlecht an; unter 69 Erwachsenen 43. Noch überwiegend war das männliche Geschlecht in Devergie's und Francis' Fällen, während Winslow die grössere Zahl unter den Weibern fand. In das erste Lebensalter fielen unter 96 Fällen 21; in das zweite und dritte je 1, zwischen 10—20: 7, zwischen 20—30: 8 und in jedes folgende Jahrzehend 11 oder 12. Devergie zählte die meisten Fälle zwischen 40 und 50 Jahren. — In Betreff der Jahreszeit kommen bei den Verfassern auf den Winter 21, aufs Frühjahr 30 Fälle (zusammen 51),

auf den Sommer 18, auf den Herbst 17 (zusammen 35). Betrachtet man nur die Rubrik „ohne bedeutende Veränderungen“, so fallen auf den Winter 1, auf das Frühjahr 2 (zusammen 3 Fälle), auf den Sommer 6, auf den Herbst 5 (zusammen 11). Devergie hatte 17 Fälle im Winter, 15 im Frühjahr (darunter 11 allein im März), 4 im Sommer (sämmtlich im Juli), keinen im Herbst. Die Fälle mit vergrößerter Thymusdrüse fielen 3 in den Winter, 4 in das Frühjahr, 3 in den Sommer. — Die Tageszeit betreffend erfolgte die Mehrzahl der plötzlichen Todesfälle bei Tag: 29 Vormittags, 17 Nachmittags (zusammen 46), 7 in der Vornacht, 10 in der Nachmitternacht (zusammen 17). In den Fällen ohne bedeutendere Veränderung erfolgte das Ereigniss niemals in der Vormitternacht, 2 mal in der Nachmitternacht, 6 mal Vormittags, 2 mal Nachmittags; von den Fällen mit Kreislaufstörungen 25 bei Tag, 9 bei Nacht. — Den Stand betreffend waren unter 37 Fällen erwachsener Männer 30 Handarbeiter, 7 gehörten dem Kaufmanns- und Beamtenstand an. — Als wohlgenährt sind 26 bezeichnet, als sehr musculös 2 (Fall 24: Verknöcherung der Brustaorta, Anämie des Gehirns, Hyperämie der Lungen, Branntweinsäufer, und Fall 28: Tod nach dem Essen, Herz hypertrophisch und ausgedehnt, Lungen emphysematös, Hirn anämisch), als gedrungene Gestalten mit kurzem Hals (sog. apoplexischer Habitus) 5 (darunter nur einmal Gehirnhyperämie, 3 mal Gehirnanämie, niemals Bluterguss), als abgemagert 9. — Zwei waren schwanger, eine Wöchnerin. — Unter 65 Erwachsenen waren 6 übermässige Biertrinker, 10 Branntweinsäufer. Bei den Trinkern trat der Tod überwiegend häufig in den Vormittagsstunden ein (9 : 4). — Einige Fälle endeten im Rausche tödtlich: das Blut des Herzens war flüssig. — In vielen Fällen war kurz oder unmittelbar vor dem Tod noch Speise genommen worden: Unmittelbar bei 5 Kindern und 6 Erwachsenen (3 mal Tod während des Essens selbst). Meist wurde in diesen Fällen, so wie in denen, wo das Essen kurz zuvor stattgefunden hatte, Gehirnanämie gefunden. Meist war das Herzblut flüssig und waren die Darmdrüsen und Milzkörperchen stark entwickelt. — Lebhaftes Gemüthsbewegung konnte höchstens in einem Falle als mögliche Veranlassung angenommen werden. Man fand einen Scirrhus des Pylorus,  $\frac{1}{2}$  Pfund Speisebrei im Magen, verknöcherte Aortaklappen, und wie es scheint, ein acutes Emphysem der Lunge. Ollivier erzählt bekanntlich einen Fall, in welchem bei einem plötzlichen Tode in Folge gemüthlicher Aufregung acutes Lungenemphysem gefunden wurde. Den gleichen Erfund beobachtete ich bei einer Typhösen, die in der Zeit der beginnenden Reconvalescenz plötzlich vor meinen Augen starb, und welche, wie ich nachher von den Nachbarkranken hörte, jedesmal mit höchster Angst der clinischen Visite entgegengesehen hatte. — In 3 Fällen war längerer Kummer dem Ereigniss vorangegangen. — Eine stärkere Körperanstrengung hatte vor dem Ereigniss stattgefunden in 7 Fällen (1 mal beim Schwimmen bei

einem Epileptischen, 4 mal nach anhaltender Arbeit bei 3 Herzstörungen und einer Hirndegeneration, 2 mal durch hastiges Herausspringen aus dem Bette bei einem Emphysem und einem Eierstocksriss). In 13 Fällen erfolgte der Tod während oder kurz nach mässigem Gehen oder während des Ankleidens, 6 mal nach einer sehr leichten Bewegung, 3 mal während der Stuhlentleerung und 5 mal alsbald darauf. — In einigen Fällen war ein Brechmittel, in anderen ein Laxans kürzere oder längere Zeit vor dem Ereigniss genommen worden. Doch hatte in keinem Falle das Emeticum unmittelbar oder kurz vor dem Tode seine Wirkung geäussert. — Im Bette todt gefunden wurden 16.

Werthvoll sind einige Nachrichten über die Erscheinungen, welche dem Ereigniss vorangingen oder es einleiteten und begleiteten. 9 mal ging etliche Zeit Kopfschmerz voran, ohne dass immer bedeutende Störungen im Gehirn sich vorfanden, 4 mal Schwindel, 2 mal zeitweise Anfälle von Bewusstlosigkeit, 3 mal Convulsionen — ein Verhalten, was mehr durch die Seltenheit des Vorkommens der genannten Erscheinungen überrascht. Sehr oft dagegen war Dyspnoe dauernd oder anfallsweise längere Zeit hindurch dem Tode vorangegangen und nicht nur in Fällen, wo der anatomische Erfund dies erklärte, sondern auch 2 mal ohne genügende Veränderungen in den Brustorganen. Herzklopfen wird 6 mal als vorangegangene Erscheinung und zwar in Fällen von wirklicher Herzkrankheit erwähnt. Das Gefühl des Wohlbefindens wurde 2 mal kurz vor Eintritt des Todes namentlich geäussert, und in 2 weiteren Fällen wird besondere Munterkeit am Abend vor dem Tode hervorgehoben. Eine Vorahnung des Todes wurde nur in einem Falle erwähnt, in einem weiteren Falle angebliches Gefühl von wieder eintretendem Schlagfluss, einmal der Ausdruck von Angst im Gesicht (bei pericarditischem Ergusse). Ein Schrei bezeichnete den Eintritt der Catastrophe in 5 Fällen, leichte Zuckungen in 3, allgemeine Erstarrung in einem, Taumeln in einem (bei einem Epileptischen nach dem Verlassen eines kalten Bades). Erblassen des Gesichtes ist nur 1 mal ausdrücklich erwähnt, Blau- oder Bläulichwerden mit oder ohne Athemnoth in 6 Fällen (stets mit Lungenstörungen). Beschleunigung des Athmens von kurzer Dauer 2 mal, Schleimrasseln von kurzer Dauer 8 mal, wenige tiefe oder stöhnende Athemzüge 8 mal, wobei der Tod bald in der Expiration, bald in der Inspiration erfolgte. 1 mal erfolgte der Tod unter ohnmachtähnlichen Erscheinungen. 15 mal erfolgte der Tod muthmasslich während des Schlafes, und es zeigte bei ihnen das Gehirn überwiegend häufig Blutarmuth. 2 mal erfolgte der Tod kurz nach dem Erwachen aus ruhigem Schläfe, in einem Fall war gerade der letzte Schlaf vor dem Tode nach mehreren unruhigen Nächten wieder ruhig gewesen, und in einem Falle (wo bei einem Individuum mit alten Blutergüssen in der Hirnhaut der Tod durch Herzriss erfolgte) war in den letzten zwei Tagen des Lebens viel Schlaf bemerkt worden. — —

Ausser diesen reichen Thatsachen über das plötzliche Sterben liefert uns das Werk auf 156 Seiten (genau 2 Fünftel des ganzen Inhalts) noch eine Statistik der gewöhnlichen Sterbefälle in Regensburg aus einer 10jährigen Periode, eine Arbeit, welche zum Theil in gar keinem oder doch nur in entferntem Zusammenhang mit den Verhältnissen des plötzlichen Todes steht, nichts desto weniger voll von interessantem, statistischem und pathologisch-anatomischem Detail ist. Wir heben aus der Masse der hier gebotenen Thatsachen als besonders werthvoll hervor:

Die Tabelle über die tödtlichen Krankheiten nach dem verschiedenen Alter pag. 228 (wobei wir einzelne minder wichtige Krankheiten weglassen):

	0-2 J.	2-10 J.	11-20 J.	21-30 J.	31-40 J.	41-50 J.	51-60 J.	61-70 J.	71-80 J.	81-96 J.	Summe.
<b>Mangel an bedeut. krankhaften Veränderungen:</b>											
Tod nach Fraisen . . . . .	21	4	1	3	—	—	—	—	—	—	29
Tod nach Säfteverlust und längerem Kranksein (?) . . . . .	24	2	1	4	6	3	10	6	4	1	61
Tod durch Altersschwäche (?) . . . . .	—	—	—	—	—	—	7	10	21	31	69
<b>Blutfülle, allgemeine oder örtliche . . . . .</b>	10	2	—	—	1	1	1	—	1	—	16
<b>Hirn und Hirnhäute:</b>											
Bluterguss: älterer . . . . .	2	—	—	—	2	2	2	7	6	7	28
„ neuerer . . . . .	—	—	1	1	5	7	13	19	20	5	71
Hirnhautausschwitzung . . . . .	4	6	3	1	3	3	4	3	1	—	28
Hirnerweichung . . . . .	—	—	2	1	4	2	5	7	5	1	27
Fremdbildungen . . . . .	1	2	1	1	—	2	2	—	5	2	16
<b>Wasserkopf raschen Verlaufs . . . . .</b>	16	49	4	6	2	—	3	1	—	—	81
Uebergrosse Thymus . . . . .	11	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11
Pericarditische Erguss . . . . .	2	2	2	1	7	5	2	3	3	1	28
<b>Kreislaufsstörungen . . . . .</b>	17	24	8	8	21	21	28	42	28	4	201
<b>Luftwege:</b>											
Häufige Bräune . . . . .	2	46	—	—	—	—	—	—	—	—	48
Entzündung . . . . .	37	17	—	—	—	—	3	5	7	3	72
Schleim- oder Wasseransammlung . . . . .	—	—	—	—	—	2	7	5	5	2	23
<b>Pleura:</b>											
Wasseransammlung . . . . .	—	—	—	—	—	—	1	6	3	3	13
Blutige oder plastische Ausschwitzung . . . . .	5	3	1	1	5	1	6	4	11	2	39
<b>Lungenverdichtung oder Erweichung raschen Verlaufs (?) . . . . .</b>	30	29	1	5	8	7	23	24	24	12	163
Lungenbrand . . . . .	—	—	—	1	3	1	3	—	1	—	9
Bauchfell-Ausschwitzung . . . . .	3	2	5	5	7	7	10	13	9	2	63
Leber-Verhärtung . . . . .	1	—	1	2	3	4	5	11	2	—	29



	0-2J.	2-10J.	11-20J.	21-30J.	31-40J.	41-50J.	51-60J.	61-70J.	71-80J.	81-96J.	Summe.
Magengeschwür . . . . .	—	—	—	1	1	—	6	3	4	—	15
Nierenleiden . . . . .	—	—	1	2	5	7	6	5	8	3	37
Brand . . . . .	—	1	—	—	1	—	3	1	2	2	10
Eiterabsatz . . . . .	—	1	4	14	15	5	3	—	3	1	46
Hautkrankheiten raschen Verlaufs . . . . .	24	51	3	5	3	2	1	—	—	—	89
Typhus . . . . .	—	3	24	35	13	10	9	4	—	—	98
Bösartige Ablagerungen Knoten (Tuberkel) . . .	—	—	—	4	15	26	34	32	24	14	149
	27	48	71	203	186	148	93	59	20	3	858
Die Gesamtzahl der in Rechnung gezogenen Fälle beträgt . . . . .	259	301	145	310	319	273	313	289	235	104	2548

Die Statistik der Jahreszeit der Sterbefälle nach den verschiedenen Altern p. 233, ergibt, dass die grösste Sterblichkeit in die Monate April und Mai, die geringste in den Oktober, im Säuglingsalter die höchste in den April und August, im ersten Greisenalter (60—80 Jahre) in den Mai, im höchsten Greisenalter (80—100 J.) in den März fällt, zwischen 10—30 und 40 und 50 Jahren aber die Sterblichkeit in den verschiedenen Jahreszeiten ziemlich gleich sich vertheilt. In Betreff der einzelnen Krankheiten war ein bedeutendes Ueberwiegen der Sterblichkeit im Frühjahr bei Kreislaufstörungen, Lungenentzündung, Lungenverdichtung (Infarct?), Peritonitis, bösartigen Ablagerungen, ein mässiges bei der Tuberculose. Im Winter und Frühjahr zusammen überwogen die Todesfälle an frischen Gehirnhämorrhagieen, Thymusgrösse, Wassersucht, Blutüberfüllungen, Pleuriten, Magengeschwüren, Lungenbrand. Keine andere Jahreszeit zeigte für irgend eine Krankheit ein beträchtliches Ueberwiegen.

Die Statistik über die Tageszeit des Sterbens nach dem Alter und der Krankheit liefert folgende Resultate: Säuglinge starben überwiegend häufig nach Mitternacht. Nach dem 40sten Jahre überwiegen die Vormittagsstunden. In den Morgen- und Vormittagsstunden starben besonders die Phthisischen und Typhösen. In Betreff der übrigen ergibt sich kein schlagendes Resultat.

Die Untersuchungen über den Tod an Altersschwäche und nach langwährigen Seelenstörungen zeigten das Uebereinstimmende, dass das Hirn und seine Hüllen anämisch und wasserreich waren.

Bei dem Tode nach oder unter Zuckungen zeigte sich meist die Schädelhöhle sehr blutreich, selten blutarm, auch dann, wenn die Zuckungen einige Zeit dem Tode vorangegangen waren. Die Menge des Herzbluts war 31 mal eine geringe, 96 mal eine mittlere, 34 mal eine grosse. Dasselbe war 74 mal flüssig oder meist flüssig, 88 mal geronnen, und es schien dabei die Gerinnungsfähigkeit in umgekehrtem Verhältniss zur Raschheit des Todes zu stehen.



Bei der Vergleichung des Todes durch frische Hämorrhagien im Grosshirn und im Kleinhirn nebst Pons zeigte sich bei letzterem ein schnelleres Ende, heftiger Kopfschmerz, Erbrechen und verhältnissmässig geringere Störung des Bewusstseins.

Bei Vergleichung des Todes bei frischen und bei alten Gehirnhämorrhagien fanden die Verfasser bei jenen niemals alte Gerinnungen im Herzen und den grossen Gefässen, bei diesen in einem Sechstel der Fälle und vermuthen daraus, dass sie eher die Folge der Hirnkrankheiten sein möchten. Ja sie sind geneigt, weiter zu schliessen, dass Fehler des Herzens und der grossen Gefässe, welche sich gleichzeitig mit alten Hirnhämorrhagien finden, nicht selten als die Wirkungen und nicht als die Ursachen des Hirnleidens zu betrachten seien. Mit der Dauer der Hirnhämorrhagie nimmt die Menge des Blutes im Herzen und in der Schädelhöhle allmähig ab, dagegen die Bildungen wässeriger Abscheidungen im Körper zu.

Bei Fremdbildungen im Gehirn fehlen krankhafte Erscheinungen, welche auf ein Hirnleiden hindeuten, manchmal, öfter, wo der Sitz in den Hirnhäuten, als da wo er im Hirn ist. Zuckungen kommen selten und gewöhnlich nur bei Kindern vor, Lähmungen noch seltener und vielleicht blos dann, wenn die Ablagerung ihren Sitz in der Nähe der Streifen- und Sehhügel hat. Das Sterben ist gewöhnlich ein langsames, selbst da, wo auf Mittelhirn und verlängertes Mark ein bedeutender Druck ausgeübt wird, und erfolgt gemeiniglich unter den Erscheinungen gestörter Athmung und daran sich knüpfender Betäubung. Der Einfluss, welche Grösse, Verbreitung und besondere Beschaffenheit des krankhaften Erzeugnisses im Gehirn auf die Art des Todes üben, ist überhaupt an sich von sehr untergeordneter Bedeutung. —

Während allmählicher Erguss in den Herzbeutel, welcher Menge und Beschaffenheit er immer sei, nicht nothwendig den Tod überhaupt, geschweige den plötzlichen, zur Folge haben muss, insofern die Herzbewegung dem nach und nach entstehenden Hindernisse nicht so leicht unterliegt, bewirkt rasch oder plötzlich eingetretener Erguss mit gänzlich ungewohntem Widerstand der Herzbewegung sich entgegenstellend, raschen oder plötzlichen Tod. Berstungen der Aorta ausserhalb des Herzbeutels haben plötzlichen Tod in der Regel nicht zur Folge, obgleich hier der Blutaustritt ein ungleich grösserer ist.

Interessant ist ferner die Statistik von 79 Fällen von tödtlicher Peritonitis in Betreff ihrer Ursachen.

1) Ohne wahrnehmbare Ursache trat dieselbe nur 4 mal ein, wovon 2 Fälle dem kindlichen, 2 dem Greisenalter. Verlauf in  $\frac{1}{2}$ —7 Tage.

2) Peritonitis von mechanischer Einklemmung.

a) Von innerer Einklemmung: 7 Fälle; Verlauf: 1—12 Tage.

b) Von Brucheinklemmung: 13 Fälle; Dauer 2—11 Tage.

In den 20 Fällen von Einklemmung war 3 mal wenig, 3 mal viel Herzblut vorhanden, 4 mal grösstentheils flüssiger Zustand desselben,

sonst Geronnensein, 3 mal Derbheit des Herzens, 10 mal Schläftheit desselben, 2 mal Gehirnämie, 3 mal Hyperämie, 7 mal Lungenhyperämie, 11 mal Oedem derselben, 4 mal Derbheit der Milz, 7 mal Morschheit derselben.

3) Von Durchbohrung der Baueingeweide

- a) 7 mal des Magens,
- b) 3 mal des Duodenums,
- c) 1 mal des Dünn- und Dickdarms,
- d) 8 mal des Wurmfortsatzes,
- e) 1 mal des Mastdarms,
- f) 10 mal des Darms durch typhöse Geschwüre (unter 92 tödlichen Fällen von Typhus),
- g) 18 mal von tuberculösen Geschwüren (unter 472 Fällen von Tuberculose),
- h) 1 mal von Riss der Gallenblase.

4) 6 Fälle von Puerperalperitonitis.

Die Verfasser glauben, dass der Tod bei Peritonitis als eine der einfachsten Arten des mittelbaren langsamen Herztods anzusehen sei und bemerken, dass Minderung der Triebkraft des Herzens gewöhnlich sehr frühzeitig und in sehr auffallender Weise hervortrete.

Eine Statistik über 104 Fälle von Magenerweichung ergibt Folgendes:

	Zahl der Fälle.	Zuckungen.		Hirn u. Häute				Herzblut.				Frische plastis. Exsud.	Mageninhalt.	
				Blut		Wasser		Menge		Beschaffenheit.				
		arm.	reich.	Häute	Höhle	wenig	viel	durchaus.	flüssig	meist	geronnen.		Schleim oder wässrig	Speisereste oder Milch.
Es fand sich Magenerweichung zugleich mit:														
Mangel anderer Veränder.	12	5	2	6	3	—	1	1	2	3	7	—	—	2
Rhachitis . . . . .	5	1	1	2	—	—	—	2	1	1	3	—	1	3
Lungenverdichtung . . .	16	2	4	7	4	2	2	2	—	3	13	10	2	1
Nierensandbildung . . .	3	1	—	1	—	—	—	—	—	—	3	—	—	—
Scharlach . . . . .	5	2	2	3	1	—	1	1	—	—	5	4	2	—
Plast. Exsud. in Serosis .	3	1	—	1	—	—	1	—	—	2	1	3	1	—
Wasserkopf raschen Verlaufs . . . . .	16	9	3	11	4	16	2	2	4	2	9	9	5	1
Tuberculosis . . . . .	20	6	2	5	9	3	3	4	1	5	12	7	1	2
Eiterdepots . . . . .	4	—	2	—	1	—	1	—	—	—	4	3	—	—
Frische Hirnhämorrhagie .	4	1	—	4	—	—	1	—	2	1	1	2	—	1
Alte Hirnhämorrhagie . .	3	—	2	—	3	1	—	—	—	1	2	—	2	—
Hirnerweichung . . . . .	1	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—
Lungenerweichung . . . .	5	—	—	1	1	—	—	—	—	1	4	—	—	—
Leberverhärtung . . . . .	1	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
Typhus . . . . .	4	—	2	1	3	—	3	—	—	4	—	—	—	—
Bösartige Ablagerung . .	2	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—

Es sind hier Kinder (72) und Erwachsene (32) zusammenge-  
nommen.

men. In keinem der Fälle, versichern die Verfasser, habe sich eine krankhafte Erscheinung kund gegeben, welche mit einiger Bestimmtheit auf Magenerweichung hätte schliessen lassen.

In Fällen von Granularentzündung der Nieren war der Tod gewöhnlich langsam, in einem Zwölftel der Fälle rasch und ebenso oft plötzlich. Die letztere Todesart kam vorzugsweise in solchen Fällen vor, in welchen dies Uebel noch auf einer frühen Entwicklungsstufe stand. 5 mal unter 60 Fällen erfolgte bei Nierengranulation der Tod unmittelbar nach Convulsionen.

Viel Interessantes enthält die Statistik von 92 tödtlichen Typhusfällen; doch steht das meiste davon in lediglich gar keinem Bezuge zu dem eigentlichen Gegenstande des Werkes und mag daher übergangen werden. Plötzlich war der Tod nur in 1 Falle, rasch in 3.

Bei der Tuberculose fanden die Verf. in ungefähr  $\frac{3}{4}$  von 472 Fällen die Art des Todes ziemlich übereinstimmend als allmähliges Abnehmen der Kräfte; ausserdem aber

1) raschen Tod

- a) unter Zuckungen in 12 Fällen,
- b) unter Blutsturz 6 mal,
- c) ohne anderweitige bedeutende Erscheinungen 6 mal;

2) langsamen Tod

- a) unter typhösen Erscheinungen 27 mal,
- b) unter Erstickungsbeschwerden 32 mal,
- c) unter Erscheinung von Peritonitis 18 mal.

Diese Masse von Thatsachen, von welchen wir nur die uns am wichtigsten scheinenden herausgegriffen haben, machen das Werk der Verfasser zu einem höchst werthvollen, und es wäre ungerecht, noch über Lücken zu klagen, wo so viel gegeben wird, oder über Nebendinge zu rechten, mit denen der Geschmack des Lesers hin und wieder verletzt wird, während man für so mühevoll und lehrreiche Forschung den Verfassern zu Dank verpflichtet ist. — Die Folgerungen, sofern sie nicht unmittelbar aus den Thatsachen hervorspringen, sind der untergeordnetste Theil des Werkes, und die Verfasser sehen selbst ein, dass sie nur einen Beitrag zur Lösung des Räthsels geliefert, nicht aber dasselbe erklärt haben.

••• Wunderlich.

2.

Zeis, die Abtragung des Gelenkknorpels bei Exarticulationen.  
Marburg 1848. 45 S.

„In Erwägung, dass alle Erfahrung und Beobachtung beweist, dass Weichtheile, welcher Art immer, mit dem Knorpel sich niemals

durch erste Vereinigung verbinden, sowie dass aus diesem selbst nie Granulationen hervorsprossen . . . in Betracht ferner, dass die Lostossung des Gelenkknorpels, welche der Erhebung von Granulationen aus der Knochenfläche vorhergehen muss, nur sehr langsam geschieht . . . so wird man mit mir darin einverstanden sein, dass die Entfernung der Gelenkknorpel nach Exarticulationen vortheilhaft zu sein verspricht und es kommt daher darauf an, diese Frage praktisch zu prüfen.“

Der vorstehende Satz enthält die Quintessenz der hier zu besprechenden kleinen Schrift. Der Herr Verf. empfiehlt seine Ansicht, besonders den Militärärzten, die gegenwärtig viel Gelegenheit zu Erfahrung über Exarticulationen haben.

Wir haben der Ansicht des Herrn Verf. folgende Gründe entgegen zu stellen :

1) Wir halten aus eigener Anschauung für erwiesen, dass zwischen Knorpel und Weichtheilen (so wie auch zwischen zwei gegenüber liegenden Knorpeln) Verwachsung durch adhäsive Entzündung beobachtet wird. Der Knorpel wird in der Folge resorbirt.

2) Die zahlreichen günstigen Beobachtungen von rascher Heilung nach Exarticulation der Fingerphalangen sprechen gegen die Empfehlung der Knorpelabtragung.

3) In den grossen Gelenken, wo die Knorpelplatte viel dicker ist, und namentlich in den Gelenksgruben, z. B. dem Schultergelenk, wo sich fast nothwendig ein die Adhäsion störender, hohler Raum zwischen dem Lappen und der Grube bildet, könnte die Knorpelabtragung eher etwas für sich haben. Uebrigens können wir uns eines Falls erinnern, wo uns die Exarticulation des Schenkels bei einem Hund durch primäre Adhäsion heilte. Auch sahen wir einmal eine Chopart'sche Exarticulation durch primäre Vereinigung heilen.

4) Wenn man den Knorpel abgetragen hat, wer steht dafür, ob nicht jetzt der entblösste Knochen kleinen necrotischen Exfoliationen ausgesetzt wird. Bekanntlich sind die kleinen Knochenexfoliationen bei Amputationen ungemein häufig, sie sind aber meist unbedeutend und stören die Heilung wenig. Sollte eine Knorpelabstossung mehr ausmachen? Sollte sie gefährlicher sein und die Heilung länger aufhalten?

5) Der Umstand, dass man mehrere Instrumente (verschiedene gerade und auf die Fläche gebogene Messer nach p. 37) zum Abtragen des Knorpels bedarf, ferner der Umstand, dass die Abtragung nur in vielen kleinen Stücken, also durch eine zeitraubende Operation geschehen kann, wird dem Vorschlag der Knorpelabtragung nicht zur Empfehlung dienen.

R.

## 3.

**Harnsäure im Blut und einige neue constante Bestandtheile des Harns.** Von Dr. Strahl und N. Lieberkühn. Berlin 1848. 147 S.

Unter dem vorstehenden Titel sind vor Kurzem werthvolle Beiträge zur Theorie der Drüsenexkretion überhaupt, und der Nierensekretion insbesondere veröffentlicht worden, indem darin die von Prévost und Dumas eröffnete Bahn der Untersuchung verfolgt, und das von diesen Forschern rücksichtlich des Harnstoffs gewonnene Ergebniss nun auch auf die Harnsäure ausgedehnt worden ist.

Den ersten Theil der Schrift (p. 12–50) bildet der Bericht über diese Art von Versuchen, nämlich über die nephrotomischen. Die Verf. fanden nach der Exstirpation beider Nieren, neben mehreren negativen Ergebnissen, einigemal Harnsäure im Blute von Fröschen (p. 15 und 18), von Hunden (p. 34) und von Katzen (p. 47), und zwar immer, nach der unentbehrlichen Vorarbeit zur Isolirung der Säure, durch die eigenthümliche Röthung der letzteren beim Erwärmen mit Salpetersäure (Murexidprobe). Sie zogen aus dieser Röthung nur mit umsichtiger Kritik ihre Schlüsse, so dass an der Existenz der Harnsäure im Blute nephrotomisirter Thiere nicht zu zweifeln ist, wenn nicht die Zukunft noch andere Substanzen kennen lehrt, die mit Salpetersäure eine ähnliche Färbung untergehen. Doch hätten die Verf., nach des Rec. Ansicht, für diese, wie sie selbst zugestehen, leicht täuschende Röthung eine zuweilen recht überzeugende Bestätigung oder Controle sich verschaffen können, wenn sie die geröthete Stelle mit caustischem Kali befeuchtet hätten, wobei das Murexid eine prachtvolle violettblaue Farbumwandlung zeigt. Seite 27 fragen dieselben, wie viel Harnsäure sich wohl durch die Murexidprobe noch als Minimum dürfte nachweisen lassen. Rec. hat in dieser Hinsicht einige Versuche angestellt und gefunden, dass noch  $\frac{1}{10}$  Millegramm reiner Harnsäure mit Salpetersäure eine ausgezeichnete Röthung, und nachher mit Kalilösung die prächtige blaue Färbung gibt; dagegen bemerkte er, dass ein Zusatz von sog. Extraktivstoffen des Harns, des Blutes u. s. w. sogleich die Deutlichkeit und Empfindlichkeit dieser beiden Reaktionen in bedeutendem Masse vermindert. — Als bemerkenswerthe Nebenergebnisse dieser nephrotomischen Versuche sind hervorzuheben: der Nachweis von Harnstoff in der Galle (p. 25) und im Mageninhalte (p. 36), dann noch die Beobachtung von 24flächigen Pyramidenwürfeln in einer Magenflüssigkeit, Krystalle, die bisher noch nicht im Thierkörper beschrieben wurden, und welche die Verfasser für Chlornatrium erklären, ohne übrigens genügende Beweise dafür beizubringen. — Rücksichtlich der Literatur der Nephrotomie haben die Verf. die interessanten Resultate der Versuche von Bernard, und Barreswill (Arch. gén. Avril 1847) nicht beachtet.

Der zweite Theil der Untersuchungen (p. 50—70) beschäftigt sich mit dem Nachweise von Harnsäure im Blute bei gesunden und kranken Menschen und Thieren, ohne Entfernung der diese Säure ausscheidenden Organe. Es gelang hier die Murexidprobe eigentlich nur einmal (p. 53) im Hundeblut, dagegen fielen die Experimente mit dem Blute von Menschen und Vögeln durchaus negativ aus; im letzteren Falle wurden die Verf. selbst durch das Nichtgelingen des Nachweises höchlich überrascht, da sie selbst Gelegenheit hatten, die Wahrheit der alten Angabe, dass die Vogelexcremente grossentheils aus harnsauren Verbindungen bestehen, vollständig zu bestätigen; sie vermuthen desshalb hier eine derartige Verbindung der Harnsäure im Blute, welche die Murexidreaktion verhindere. Es ist diese Annahme nicht gerade zu bestreiten, aber ebenso wenig die entgegengesetzte, dass wenigstens ein Theil der Harnsäure erst in den Nieren gebildet werde. Ueberhaupt scheint es dem Rec., dass man neuerer Zeit, besonders nach den Untersuchungen von Goodsir und Meckel vielen Grund habe, den Elementarorganen der sekretorischen Drüsen nicht blos die Bestimmung organisirter Filter, sondern eigentlich secernirender Zellen zuzuschreiben. Wichtig ist die Bemerkung der Verf. (gegen Marchand), dass aus der Octaëderform des Kochsalzes in thierischen Extrakten durchaus nicht mit Sicherheit auf die Anwesenheit von Harnstoff geschlossen werden könne; übrigens hat schon Fr. Simon hierüber seine Zweifel ausgesprochen. Ueber die Gegenwart von Harnsäure im Blute bei Krankheiten haben die Verf. nur ganz unzureichende Versuche angestellt, wie sie selbst bedauern, und es gelang ihnen dabei nie, Harnsäure zu finden. Die Arbeit von Garrod über den Harnsäuregehalt des Blutes in Gicht, Rheumatismus und morbus Brightii konnte ihnen nicht bekannt sein, da dessen Abhandlung erst im Februarhefte der Londoner Medical Gazette 1848 (und im Augusthefte der Archiv. gén. de médéc. 1849. p. 474) veröffentlicht, ihre Untersuchungen aber Joh. Müller zu dessen Jubelfeste im Dec. 1847 schon überreicht wurden.

In der dritten Abtheilung ihrer Brochüre (p. 71—84) beschreiben die Verf. die Ergebnisse von Injektionen des filtrirten Harnes und einer Lösung von harnsaurem Ammoniak theils in die Venen, theils in den Magen. Nirgends erzeugten sie dadurch irgend auffallende Krankheitserscheinungen, und sie erklären daher mit Recht, die schweren Zufälle in den ähnlichen Experimenten von Ségalas daraus, dass er nicht filtrirten Harn injicirte, und so durch Hindernisse im Capillarkreislauf Lungenentzündungen u. s. w. hervorrief. Hieran knüpfen die Verf. dann eine Beleuchtung der immer schwieriger und verworrener werdenden Frage nach dem Ursprunge der Harnsäure, und geben dabei manche interessante Aufschlüsse über die Beschaffenheit des Harns verschiedener Thiere.

Im letzten Theile endlich wird die Frage zu lösen versucht, ob

nicht die bisher meist oder allein nur in Harnconcretionen, und zum Theil als grosse Seltenheiten, vorgefundenen Stoffe, auch im normalen Urine sich nachweisen lassen, wenn man grosse Mengen desselben in Arbeit nimmt. Es ist dieses Untersuchen von grossen Massen derselbe glückliche Gedanke, der Liebig bei seinen Arbeiten über den Harn und das Fleisch zu so überraschenden Entdeckungen führte. Von der Oxalsäure ist nach Golding Bird's u. A. Leistungen in dieser Frage kaum mehr zu sprechen, doch erweisen auch die Beobachtungen der Verf. die grosse Verbreitung derselben im Harn.

Recht viele Mühe gaben sich dieselben, das Xanthoxid im normalen Harn aufzufinden, und sie glauben wirklich (p. 129), dasselbe darin nachgewiesen zu haben. Höchst wahrscheinlich haben sie aber hier das Xanthoxid mit dem Guanin verwechselt, und jedenfalls beide für identisch genommen, während Unger selbst schon 1846 (in Liebig's Annal. LVIII. 20) die Behauptung von der Identität dieser beiden Stoffe vollständig zurückgenommen hat. Wenn die Angaben der Verf. in dem hier besprochenen Punkte richtig sind (so namentlich die Löslichkeit ihres für Xanthoxid gehaltenen Stoffes in Salzsäure u. s. w.), so haben sie, wie es scheint, Guanin \* im Menschenharn nachgewiesen, wodurch ihre Entdeckung an Interesse nur noch gewinnen würde. Rec. möchte sie zur Entscheidung dieser Frage durch fernere Experimente angelegentlichst auffordern und sie namentlich bitten, den von ihnen erhaltenen Körper mit dem Guanin aus Guano auf Grundlage der neuesten Arbeit von Unger (Annal. der Chemie. LIX. p. 58, und Berzelius Jahresber. 1846. p. 923) sorgfältig zu vergleichen. Cystin konnten die Verf. in der grossen Menge von Harn trotz eifrigen Nachforschens nicht entdecken (p. 133). Sie schliessen mit der Beschreibung ihrer Untersuchungen über die Harnextraktivstoffe, ein Gebiet, welches für den Chemiker ungefähr in ähnlicher Art unerschlossen da liegt, wie das Innere Afrika für den Geographen. Auch sie sind hier auf unüberwindliche Schwierigkeiten gestossen, und namentlich kann Rec. die Vermuthung nicht unterdrücken, dass sie da und dort es nicht mehr mit den ursprünglichen Substanzen, sondern mit durch die chemischen Agentien und Operationen erzeugten Zersetzungsprodukten zu thun gehabt haben.

Im Interesse der Uebersichtlichkeit und Benützbarkeit der mannigfach interessanten, aber etwas breit geschriebenen Schrift wäre gewiss ein Inhaltsverzeichniss bei derselben erwünscht gewesen.

---

\* Gorup und Will (Annal. der Chem. Janr. 1849. p. 418) haben in der neuesten Zeit das ächte Guanin als einen Hauptbestandtheil der Harnexkrete verschiedener wirbelloser Thiere nachgewiesen, so entschieden bei Spinnen, höchst wahrscheinlich beim Flusskrebs und Anodonta. Sollte das Guanin demnach ein allgemeiner Harnbestandtheil der Thiere sein, etwa in der Art der Harnsäure?

## **XVII.**

# **Ueber den gegenwärtigen Standpunkt und die Aufgabe der Physiologie.**

Von

**DR. CARL VIERORDT**

in Karlsruhe.

---

Die Vergleichung des jetzigen Zustandes der Physiologie mit der Stellung, welche diese Wissenschaft vor nicht sehr langer Zeit eingenommen hat, gibt uns das erfreuliche Resultat, dass dieselbe manchen bemerkenswerthen und wichtigen Fortschritt gemacht hat. Durch Benützung der Thatsachen und Hilfsmittel der verwandten Wissenschaften hat die Physiologie in ihrem Inhalt und in der Methode gewonnen; jede neue Thatsache enthielt in sich selbst die Bedingung zu neuen Wahrheiten, da die Forschung, nach dem Vorgange der strengen Wissenschaften, sich auf ein Feld begab, welches unserer Erkenntniss und den uns zu Gebote stehenden Hilfsmitteln zugänglich, die Mühe des Forschens mit brauchbaren und wirklichen Thatsachen belohnt.

Die Thätigkeit der Physiologen beschränkte sich übrigens, abgesehen von ihren Bemühungen für den anatomischen Theil ihrer Aufgabe und den der Physiologie ausschliesslich angehörenden Untersuchungen, nicht blos auf die Betrachtung der den physikalischen und chemischen Hilfsmitteln zugänglichen Seite des gesunden Lebens; die Erscheinungen des kranken Lebens bieten dem Physiologen so viele, für die eigene Wissenschaft wie für die Heilkunde selbst wichtige Angriffspunkte, dass auch diese



Richtung der physiologischen Untersuchung sich befriedigender Erfolge erfreuen durfte.

Die veränderte Stellung, welche die Physiologie eingenommen hat durch Befolgung der physikalischen Methode, d. h. der Methode der auf den Versuch gegründeten und erklärenden Wissenschaft, sowie die innige Verbindung der Physiologie und Heilkunde bezeichnen den Standpunkt und die Eigenthümlichkeit der heutigen Physiologie. Auf diesem Wendepunkt unserer Wissenschaft ist es durchaus nöthig, dass wir uns der gegenwärtigen Lage derselben klar bewusst werden, indem wir ihre nächste Aufgabe und die Tragweite ihrer Hülfsmittel festzustellen suchen und die Unterschiede unseres jetzigen Standpunktes von den früheren Zuständen richtig auffassen, um unseren weiteren Bestrebungen den wünschenswerthen Erfolg zu sichern und dieselben auf das richtige Mass des Möglichen und Erreichbaren zurückzuführen.

Die frühere Physiologie hat ihre Aufgabe viel beschränkter gestellt, als es gegenwärtig der Fall ist, theils wegen der mangelhaften Ausbildung der nothwendigen und unentbehrlichen Hülfswissenschaften, theils wegen der anatomischen Richtung, welche die Bestrebungen der Forscher früher und zum Theil auch heute noch fast ausschliesslich erfolgt haben. Endlich war auch der Zustand der Heilkunde von der Art, dass an eine naturgemässe, ungezwungene Verbindung derselben mit der Physiologie noch nicht zu denken war.

In der Geschichte unserer Wissenschaft ist das Vorwiegen der anatomischen Richtung auffallend, ohne dass wir darin eine Sache des Zufalls erkennen dürfen; wir müssen im Gegentheile gerade in diesem Entwicklungsgang den einzig möglichen und naturgemässen Weg erkennen, der eingeschlagen werden musste, um der Untersuchung der organischen Processe vorzuarbeiten, wie denn auch die Anatomie für alle Zeiten die Grundlage der Physiologie bleiben wird.

Dieses Alles zugegeben, dürfen wir jedoch nicht vergessen, dass die Methoden der Anatomie und Physiologie verschieden sind, und dass die Grundsätze und die Betrachtungsweise einer beschreibenden Wissenschaft bei der Lösung physiologischer Aufgaben nicht anwendbar sind, wenn anders die Physiologie ihrem wahren Ziel entgegen gehen soll. Wir können nicht in Abrede stellen, dass die Anatomie, wenn sie auch über die Bedeutung der Organe werthvolle, durch Nichts zu

ersetzende Aufschlüsse verschafft, doch nur zur Kenntniss vom Usus partium führen kann, als welche die Physiologie früher sogar behandelt wurde. Eine solche einseitige Anatomia applicata begreift aber nur einen kleinen Theil der heutigen Aufgabe der Physiologie in sich. Ueber die Natur und den Zusammenhang der organischen Processe, worin doch hauptsächlich die nur durch experimentelle Untersuchungen zu lösende Aufgabe der Physiologie besteht, kann vom anatomischen Standpunkt kein Aufschluss erwartet werden.

Die Methode der beschreibenden Naturwissenschaften, also auch diejenige der Anatomie, bezweckt ebenso wenig eine blosse Ansammlung von Thatsachen, als die erklärenden Wissenschaften; die ersteren sind nicht minder reich an allgemeinen leitenden Ideen, als die letzteren; aber die Grundsätze beider sind bei dem jetzigen Standpunkt der Wissenschaften, und gewiss noch auf lange Zeit hinaus, so durchaus verschieden, dass das beiderseitige Bedürfniss, vor allem aber das Interesse der Physiologie die Anerkennung und Durchführung der oft verkannten Forderung ihrer Trennung unerlässlich macht.

Die Anatomie kann ihre Grundsätze, ihre Methode nur aus sich selbst schöpfen. Der Anatom gelangt auf zwei Wegen zu einer höheren Auffassung und wahrhaft philosophischen Darstellung seiner Wissenschaft, durch das Studium des werdenden Organismus, und durch die Vergleichung des Baues in der ganzen Thierreihe.

Die Entwicklungsgeschichte, wie sie jetzt in ihren wahrhaft grossartigen Leistungen dasteht, ist eine rein morphologische Wissenschaft. Sie besteht aus einer Reihe von Beschreibungen der Gestaltentwicklung der Körpertheile. Eine Erklärung des Werdens, im physiologischen Sinne, kann sie nicht geben und muss sich vollständig damit begnügen, wenn die späteren Formen aus den vorangehenden ungezwungen sich begreifen lassen. Erst wenn der anatomische Theil der Entwicklungsgeschichte vollendet ist, kann die ungleich schwierigere Seite des Gegenstandes, die physiologische, mit Aussicht auf einigen Erfolg betrachtet werden. Soll aber dieses möglich werden, so muss die Physiologie überhaupt grössern Fortschritt gemacht haben; die Vorgänge der Ernährung, die Physik des Stoffwechsels müssen erforscht sein, wenn man über die der Zellbildung zu Grunde liegenden Kräfte Aufschlüsse erwarten will.

Welch ferner Zukunft die Lösung dieser grossen Aufgabe möglich sei, wer kann es ahnen!

Die vergleichende Anatomie sucht durch Zusammenstellung des Aehnlichen und Gleichen zur Idee des Wesentlichen, der Grundtypen der Organe zu gelangen. Mit ihren Ergebnissen kann sie aber den Gesichtskreis der Physiologie nur insofern erweitern, als sie durch Ermittlung des Charakteristischen der Körpertheile den aus dem Bau auf die Verrichtungen der Organe möglichen Schlüssen da und dort eine grössere Bestimmtheit verleiht. Sie kann unser Urtheil über das Verhältniss des Trägers der Verrichtung zu dieser letzteren modificiren, und uns dadurch öfters vor Einseitigkeit bewahren. Für die comparative Physiologie, über die Gesetze der vitalen Processe, die mit ganz anderen Mitteln erforscht werden müssen, gibt sie wenig mehr als ganz allgemeine Aufschlüsse. Die Leistungen in diesem Fache beweisen zur Genüge, dass der Zusammenhang desselben mit der Physiologie ein lockerer ist.

Nur dem Umstand, dass man die Methoden und die Aufgabe der anatomischen und physiologischen Wissenschaften nicht richtig erkannt hat, ist es beizumessen, dass beide in der Regel durch denselben Forscher repräsentirt werden, was ein grosser Nachtheil ist schon wegen des Umfanges beider Wissenschaften und der Verschiedenheit der jeder einzelnen derselben zunächst angehörenden Hülfswissenschaften, deren Studium viele Zeit und ebenfalls wieder eine besondere Richtung des Geistes erfordert. Der Erfolg dieser, durch wenige Gründe unterstützten und aus vielen und gewichtigen Ursachen misslichen Vereinigung ist kein anderer, als dass die Physiologie erst spät zum eigentlichen Bewusstsein ihrer Aufgabe gelangt ist und dass es heute noch Physiologen gibt, die — ohne Uebertreibung kann das gesagt werden — buchstäblich nicht wissen, was Physiologie ist und was sie leisten soll.

Wenn auch einzelne hochbegabte Männer das Talent zur anatomischen Forschung, die Fähigkeit zur Auffassung der Formen mit dem Sinne für eigentlich physiologische Untersuchungen, für Aufgaben im Geiste der erklärenden, experimentellen Wissenschaft, vereinigt haben, so sind diese doch seltene Ausnahmen. Viele unserer grössten Physiker würden sicherlich in der beschreibenden Naturforschung wenig geleistet haben; viele der ausgezeichnetsten Systematiker in der Botanik haben

die Pflanzenphysiologie, viele grosse Anatomen die Thierphysiologie nicht im Geringsten gefördert.

Nur ein sehr beschränkter und egoistischer Standpunkt kann den Werth irgend einer wohlberechtigten und nothwendigen Richtung der Naturforschung in Frage stellen; es ist aber ebenso wenig zu entschuldigen, wenn eine Richtung auf Kosten einer anderen, ebenso berechtigten, ja für das praktische Bedürfniss noch nothwendigeren sich geltend macht. Ohne also dem Werth und der Bedeutung der anatomischen Forschungen zu nahe zu treten, müssen wir es doch mit Recht beklagen, dass dieselben, namentlich die comparative Anatomie (oder vielleicht eher die Zootomie), ein so grosses Uebergewicht über die Zahl der physiologischen Arbeiten erlangt haben. Nur allein daher kommt es, dass die Physiologie heutzutage noch so vieles zu wünschen übrig lässt, und dass sie noch lange nicht diejenige Bedeutung für die Medicin gewonnen hat, die sie der Natur der Sache nach erlangen muss. Wie soll der junge Arzt die Eigenthümlichkeiten und Schwierigkeiten experimenteller Untersuchungen, wie soll er die Methode und die Lehren der Physiologie, die das Vorbild der Medicin, der Anhaltspunkt für das streng wissenschaftliche Studium krankhafter Vorgänge sein muss, von denen erlernen, deren Thätigkeit einem grossentheils fremden Fache zugewandt ist? Nichts kann der Verwirklichung unserer im Interesse der Physiologie und der Medicin gestellten Forderung mehr Vorschub leisten, als die immer dringender werdende grössere Berücksichtigung der physikalischen Wissenschaften in dem Studienplan der Mediciner. Dann wird und muss die Theilnahme für experimentelle Untersuchungen, für streng physiologische Studien grösser werden, als bisher der Fall war.

Gehen wir nunmehr über zur Betrachtung der Stellung, welche die Chemie und Physik zur Physiologie genommen haben, so können wir nicht läugnen, dass ein nicht unbeträchtlicher Theil der Fortschritte, welche die Physiologie neuerdings gemacht hat, der Benützung der Hülfsmittel der genannten Wissenschaften beizumessen ist. Wenn ohne Anatomie selbst die Grundlage, der Anfang der Physiologie unmöglich ist, so müssen wir auf der anderen Seite anerkennen, dass ohne Physik und Chemie der Physiologie jede weitere Vervollkommnung unerreichbar bleiben würde.

Die Chemie, zwar jung noch als Wissenschaft, ist in

verhältnissmässig kurzer Zeit durch die Bemühungen vieler ausgezeichneten Forscher weit fortgeschritten. Ihr heutiger Zustand der Sicherheit ist die Folge der Anwendung von Mass und Gewicht, der quantitativen Methode, welche die nothwendige Vorbedingung zur Begründung jeder exakten Wissenschaft ist.

Während die Chemie heute den Standpunkt einer in einigen Theilen fast vollendeten empirischen Wissenschaft einnimmt, macht sich zugleich das Bedürfniss geltend, zur Theorie der chemischen Verbindungen, die wir als die Statik der Atome betrachten können, zu gelangen, bei welcher Aufgabe die Physiologie fast in demselben Grade interessirt ist, als die Chemie selbst, indem alsdann an die Stelle des blos empirischen Wissens von den chemischen Erscheinungen des Stoffwechsels die Kenntniss der höheren Gesetzmässigkeiten des Chemismus im Körper treten würde. Während einzelne Physiko-Chemiker Vorarbeiten zu dieser obersten Aufgabe der Chemie liefern, haben sich Andere mit der Anwendung ihrer Wissenschaft auf die übrigen Naturwissenschaften beschäftigt. Die physiologische Chemie fängt an, die richtigen Resultate dieser Bemühungen in sich aufzunehmen.

Die ersten Arbeiten betrafen die chemische Zusammensetzung der Organe und Flüssigkeiten; sie gewährten zum Theil ein mehr chemisches Interesse, als dass sie für die Physiologie von unmittelbarer Bedeutung waren. Sie wurden auch in den Handbüchern der Physiologie mehr als Ballast, ohne dass man sie gehörig verwerthen konnte, mitgeführt. Erst mit der Betrachtung der organischen Processe vom chemischen Gesichtspunkt aus beginnt die erfolgreiche Thätigkeit der Chemie für die Physiologie. Man stellte sich zur Aufgabe, mittelst der Analyse nicht blos die Durchschnittswerthe kennen zu lernen, welche die Bestandtheile der Flüssigkeiten und Organe zeigten, sondern man war vielmehr bemüht, die Schwankungen, welchen diese Bestandtheile unterworfen sind, kennen zu lernen und dieselben mit bestimmten physiologischen Zuständen in Verbindung zu bringen.

Die Physiologie hat auf diese Weise nach und nach werthvolle Materialien zur Kenntniss der einzelnen Processe erhalten. Die Funktionen der Verdauung, des Athmens, der Harnausscheidung u. s. w. wurden der Gegenstand vielfacher und erfolgreicher Bemühungen der Chemie. Die Thatsachen mehrten sich und waren, wenn auch noch unvollkommen und sehr vie-

ler Verbesserungen fähig, dennoch geeignet, gegenseitig verbunden und unter einem höheren, einheitlichen Gesichtspunkt zu einem Ganzen vereinigt zu werden.

Diese schöne und lohnende Aufgabe übernahm Liebig, und mit welchem Erfolg, das haben Alle begriffen, welche die Physiologie vor dem Jahre 1842 mit dem heutigen Zustande dieser Wissenschaft vergleichen können und vorurtheilsfrei vergleichen wollen.

Die Mittheilung einiger neuen Thatsachen war das geringste Verdienst dieser Bemühungen Liebig's, ihr hoher Werth beruhte in der Methode, die zu Grunde lag. Keine Thatsache stand in Liebig's Darstellung vereinzelt da, sie wurde controllirt und in ihrem Werthe erhöht durch ihre Verbindung mit anderen Thatsachen. Die Wissenschaft kam auf diesem Wege zu einer neuen, höchst einfachen und in ihren Consequenzen erfolgreichen Anschauung des Gesamtprocesses des Stoffwechsels. Die Thatsachen über die chemische Constitution der Nahrungsmittel wurden mit den Vorgängen der Verdauung, des Blutlebens und der Ernährung in Verbindung gebracht, und der Zusammenhang zwischen den Funktionen der Ernährung, des Athmens, der Ausscheidungen, der Wärmeerzeugung und der Muskelthätigkeit näher begründet. Die Physiologie erhielt, was sie dringend bedurfte, eine einheitliche Darstellung und engere Verknüpfung der einzelnen Momente des Chemismus im Körper.

Wenn auch dieser erste Anfang in vielen Punkten nur ein rudimentärer sein konnte, so fehlte doch kein wesentliches Glied in der Kette des Gesamtprocesses des Stoffwechsels, die Methode war eine wahrhaft physiologische, eben weil es sich nicht um Herstellung der einzelnen Thatsachen, sondern um die harmonische Verbindung derselben handelte. Niemand hatte vor Liebig die Nothwendigkeit der Darstellung des Stoffwechsels von diesem einheitlichen Standpunkt aus gefühlt, geschweige denn thatsächlich durchgeführt. Die Physiologie musste Liebig's Arbeiten um so dankbarer aufnehmen, als sie nicht einmal die Veranlassung dazu gegeben hatte. Die Chemie hatte von selbst ihre höhere Bedeutung für unsere Wissenschaft erkannt; der letzteren war nicht die Ehre vorbehalten, ihrer Schwesterwissenschaft die Aufgaben zu stellen. Die Chemie kam uns ungerufen zur Hülfe, ja sie musste selbst mit Physiologen kämpfen, die derselben ihre Berechtigung strei-

tig zu machen suchten, aber in ihren Erwiderungen deutlich zeigten, dass sie die Methode der Chemie nicht begriffen hatten, und die selbst, was das Bedenklichste war, obwohl auf dem Boden der Physiologie stehend, doch über die wahre Aufgabe der Physiologie hinsichtlich der in Rede stehenden Richtung nicht im Klaren waren. Der Zustand und die Weiterbildung der Physiologie sprechen zu deutlich dafür, dass die jetzt inniger als vordem vorhandene Allianz zwischen beiden Wissenschaften der Physiologie schon in sehr kurzer Zeit wesentliche Dienste geleistet hat.

Ein reiches Feld der Thätigkeit hat sich für die physiologische Chemie eröffnet; sie gehört zu denjenigen Naturwissenschaften, welchen die schönste Zukunft unmittelbar bevorsteht. Ihre Forschungen sind zeitgemässe und lohnende Aufgaben, und wir dürfen hier Grosses erwarten, wenn ihre Arbeiter den Standpunkt des Physiologen mit der technischen Ausbildung des Chemikers zu verbinden vermögen.

Die Physik ist durch ihren Inhalt, der eine Menge der fruchtbarsten Anwendungen auf die Verhältnisse des Organismus und eine überraschende Einsicht in das Wesen vieler Prozesse gestattet, eine wichtige und ganz unentbehrliche Hilfswissenschaft der Physiologie geworden. Sie wird in dieser Hinsicht mit jedem Jahre immer grössere Bedeutung gewinnen. Ihre Principien, die strenge Methode der exakten Wissenschaft, sind bis zu den letzten Consequenzen auch die Principien der Physiologie. Der Physiologe hat demnach die Aufgabe, sich mit den Lehrsätzen und der Methode der Physik vertraut zu machen.

Die alte scholastische Naturlehre, vor dem glänzenden Aufschwung der mechanischen Physik im 17ten Jahrhundert, gleicht ihrem Wesen nach auf das Genaueste dem leidigen Zustande der spekulativen Physiologie und Medicin, die selbst heutzutage noch nicht vollständig überwunden sind. Wenn ein Körper auf die Erde fiel, so war es die Fallkraft, welche diese Erscheinung bewirkte; man dachte nicht daran, das Gesetz dieser Erscheinung zu ergründen, ein Gesetz, das das oberste Princip der Mechanik geworden ist; wenn sich ein Niederschlag in dem Harne eines Kranken zeigte, so war es der Erfolg der Bemühungen der Heilkraft der Natur, die das Schädliche aus dem Körper entfernt.

Der unermessliche Unterschied in der Methode, welche



den Erklärungen der alten Schule im Gegensatz zu der Erklärungsweise in den exakten Wissenschaften zu Grunde liegt, wird selbst heute noch von Vielen nicht erkannt. In unseren Tagen musste man z. B. den Ausspruch vernehmen, die moderne Opposition gegen die Lebenskraft sei ganz ungerechtfertigt, selbst die exakten Wissenschaften statuiren ihre Kräfte in derselben Weise, wie die Physiologie ihre Lebenskraft; der Physiologe rede mit demselben Rechte von der Lebenskraft, wie der Mechaniker von der Kraft seiner Maschine! Diese Behauptung kommt nicht etwa von einer Seite her, dass sie uns gleichgültig sein dürfte, sie ist der Ausdruck der Ueberzeugung eines berühmten Physiologen. Wir haben nichts dagegen zu erinnern, wenn man von einer Lebenskraft, einer Naturheilkraft spricht, wir verlangen aber, dass man sich derselben nicht zur unmittelbaren Erklärung der Erscheinungen bediene; wir wollen in solchen Ausdrücken die Summe aller Einzelthätigkeiten des Organismus erkennen und das Bedürfniss rege erhalten, die Wirkungsweise dieser Thätigkeiten zu erforschen. Man wende nicht ein, das seien gleichgültige Dinge; das Endresultat sei dasselbe, von welcher Ansicht man auch ausgehe. Nicht in dem Ausdruck allein, in der Methode und somit in dem Werthe ihrer Leistungen sind beide Anschauungen durchaus verschieden. Wenn der Mechaniker von der Kraft seiner Maschinen spricht, so ist er im Stande, diese Kraft zu messen und ihre Wirkung zu bestimmen; wie kann man somit auch nur entfernt daran denken, die wissenschaftliche Bedeutung der Annahme einer Lebenskraft mit dem Werthe der Angaben über die mechanischen Kräfte gleichstellen wollen!

In der Physik erkannte man zuerst, dass mit solchen Beweisen, mit dem Horror vacui, dem Bildungstrieb, der Naturheilkraft Nichts erklärt ist, dass diese Anschauungen der Aristotelischen Naturlehre nichts sind, als blosse Umschreibungen der Thatsachen, Worterklärungen, unfähig, eine Einsicht in das Wesen der Erscheinungen zu gewähren. Man begann das Studium der nächsten, realen Ursachen der Erscheinungen und nach Aufstellung dieses positiven Zielpunktes hat die Spekulation aufgehört auch nur die mindeste wissenschaftliche Berechtigung zu haben. Man blieb auf diese Weise in der Wirklichkeit, man hatte es mit Realitäten zu thun, deren Verständniss bei emsigem Forschen möglich wird, wogegen der Ontologismus nimmermehr zu praktischen Resultaten gelangen kann.



Man erhielt durch das Experiment einfache, numerisch darstellbare Beziehungen zwischen Ursache und Wirkung. Mit der Anwendung der quantitativen Methode wurde die Physik eine exakte Wissenschaft, die im Stande ist, die Wirkungen durch das Mass der Ursachen zu bestimmen und umgekehrt aus der Grösse der Effekte die Grösse der Ursachen zu berechnen.

Dieses muss auch die Aufgabe der Physiologie werden. Es genügt nicht, von zweien Erscheinungen die gegenseitige Abhängigkeit bloß im Allgemeinen zu erkennen, die Grösse der Erscheinungen muss auf dem Wege der Beobachtung oder wo möglich des Versuches ermittelt werden. Die Lösung dieser Aufgabe ist in nicht wenigen physiologischen Fragen heute schon möglich, sie ist in einigen Punkten bereits erfolgt. Dass es noch viele Probleme der Physiologie gibt, die ihrer Ausführung unüberwindliche Hindernisse entgegenstellen, das kann dem Werthe der quantitativen Methode für die Physiologie keinen Eintrag thun, denn gerade die schwierigen und verwickelten Fragen, z. B. in dem Gebiete des Nervenlebens, die wir auf diese Weise nicht untersuchen können, ohne sie darum freilich vernachlässigen zu dürfen, sind auch diejenigen, deren Studium unmittelbar die geringsten Resultate verspricht, während eben in der Untersuchung der mit unseren jetzigen Hilfsmitteln messbaren Erscheinungen der Processe die lehrendsten und zeitgemässesten Aufgaben der Physiologie, deren Erforschung bleibend gültige Resultate verspricht, enthalten sind.

Niemals wäre man in der Physik zum Messen der Phänomene des Lichtes, der Elektrizität gekommen, wenn nicht durch exakte Behandlung des mechanischen Theils dieser Wissenschaft der Sinn für die quantitative Methode erstarkt wäre. Die Chemie könnte niemals daran denken, zu einer Theorie der chemischen Verbindungen zu gelangen, wenn sie nicht die Bestandtheile dieser Verbindungen quantitativ untersucht hätte. Was die Erscheinungen der Elektrizität für die Physiker des vorigen Jahrhunderts waren, das sind z. B. die Phänomene des Nervenlebens für die Physiologie unserer Tage, schwierige Probleme, deren exakte Lösung heute nicht möglich ist, die aber unseren Nachkommen gelingen wird, wenn wir ihnen durch Anwendung der quantitativen Methode in dem uns zugänglicheren Theile der Physiologie vorgearbeitet und den Werth und die Anwendbarkeit der exakten Forschung thatsächlich bewiesen haben werden.

Um aber hier den ernsten Anforderungen der Wissenschaft zu genügen, müssen sich die Physiologen mit einer Wissenschaft bekannt machen, die bis jetzt nur in lockerem Zusammenhang mit der Physiologie steht. Die Mathematik, die Sprache und Ausdrucksweise der exakten Wissenschaften muss nothwendig demjenigen bekannt sein, der es mit der Erforschung der organischen Kräfte und dem Messen ihrer Wirkungen zu thun hat. Unsere Probleme sind noch so einfach, unsere Kenntniss über die Beziehungen der vitalen Erscheinungen zu einander wird lange Zeit noch so rudimentär bleiben, dass vorerst die daraus sich ergebenden mathematischen Relationen keines schwierigen Calküls bedürfen.

Man hat die Möglichkeit der exakten Physiologie vorschnell bezweifelt und das Verlangen nach einer mathematischen Begründung ihrer Lehren für eine Chimäre erklärt. Man hat an die bei den Erscheinungen der unorganischen Natur in viel geringerem Grade als bei den vitalen Processen vorkommende Complication der Phänomene erinnert, die das Messen derselben nicht möglich machen sollen. Unsere Antwort wird nicht schwer sein. Mit Unrecht fordert man, dass die exakte Methode sogleich in allen, selbst in den schwierigsten Fragen der Physiologie sich bewähren soll; untersucht, antworten wir, die einfachen und zugänglichen Erscheinungen, deren Beantwortung im Sinne der quantitativen Methode uns jetzt möglich ist. Dieses ist freilich nicht im Geschmack unserer Philosophen, die sich mit den schwierigsten Problemen, die vielleicht niemals der Einsicht der Naturforschung offen stehen, mit bekanntem Erfolge abgeben und dabei vergessen, dass es nicht die Natur und die Grösse der Aufgaben ist, die den Forscher allein ziert, sondern die Art, wie derselbe seine Aufgabe gelöst und dabei gezeigt hat, dass er sich über das Mass seiner Kräfte keinen Täuschungen hingibt. Diese Beschränkung der Gegenstände unserer Forschung erhält auch nicht den Beifall aller Naturforscher, von denen sich Manche lieber mit unbestimmten, als mit präcis gestellten Aufgaben abgeben, in denen das leidige Talent der Spekulation und Hypothesenmacherei an die Stelle der mühsamen exakten Forschung tritt.

Man hat endlich auf die Missbräuche hingewiesen, die auch heutzutage, wie bereits in einer früheren Periode unserer Wissenschaft, mit der Anwendung der Mathematik in der Physiologie getrieben wurden, insofern die den Rechnungen zu

Grunde gelegten Zahlen rein willkürlich oder das Ergebniss unrichtiger Versuche sind. Wenn z. B. ein Rechenkünstler neuerdings die Fortbewegung einer Flüssigkeit durch ein Pumpwerk, wie wir es bei dem Kreislauf sehen, mit den Erscheinungen des Planetenlaufes identificirt und die Keppler'schen Gesetze misshandelt, indem er sie in den Erscheinungen des Blutlaufes wieder finden will, so kann ein solches Bemühen doch unmöglich den wahren Werth der Mathematik für die Physiologie in Frage stellen.

Gehen wir nach Betrachtung des Werthes der quantitativen Methode, des Lebensprinzips und der unerlässlichen Bedingung der wissenschaftlichen Physiologie, einer Methode, deren Bedeutung der jüngeren Generation nicht angelegentlich genug kann empfohlen werden, über zur Erwähnung einiger Punkte, wo sich Physik und Physiologie ihrem Inhalte nach berühren.

Die Lehre von der Verdauung und Einsaugung, überhaupt viele den Stoffwechsel betreffende Fragen machen die Kenntniss der Erscheinungen und Gesetze der Endosmose unentbehrlich; man kann keine richtige Vorstellung vom Athmen haben, wenn man die Gesetze der Gasabsorption durch Flüssigkeiten, überhaupt die gesamte Pneumatik nicht kennt; die wichtige Frage über die thierische Wärme kann nur entschieden werden durch calorimetrische Studien; die Erforschung vieler Erscheinungen des Kreislaufes ist nur vom hydraulischen Standpunkt aus möglich; wie die Phänomene der Muskelbewegung vom Standpunkt der Physik aus untersucht werden müssen, das haben Ed. Weber's denkwürdige Arbeiten nachgewiesen; mit der Physiologie der Sinne war die Physik von jeher nahe verbunden, und es ist nicht unwahrscheinlich, dass die Entdeckung der Gesetze des Nervenlebens dereinst ebenfalls vom physikalischen Standpunkt aus möglich wird. Wir finden in der That nur wenige Theile der Physiologie, die nicht schon jetzt mit der Physik mehr oder weniger zusammenhängen. Es kann vielleicht selbst die Zeit kommen, wo die Physiologie im Stande ist, der Physik ihre Gegendienste zu leisten, indem manche allgemeinere Gesetze der Materie zuerst im Organismus erkannt werden dürften.

Möge die Bedeutung der Physik für die Physiologie immer mehr anerkannt werden; wir dürfen für die letztere, sowie für die Medicin das Beste hoffen, wenn die physikalischen Wissen-

schaften in den Studienplan der jungen Aerzte in grösserem Umfang als bisher aufgenommen werden. Die in letzterem bisher so sehr bevorzugten descriptiven Naturwissenschaften sind allerdings für den Arzt mancher unmittelbaren Bedürfnisse des Lebens wegen nöthig; durch das Studium derselben wird aber kein Physiologe oder Arzt als solcher gebildet und zu richtigen Methoden geführt.

Die physikalisch-chemische Richtung verspricht der Physiologie eine so reiche Ausbeute, dass selbst dann, wenn sich auch neue, bisher ungeahnte Bahnen der Forschung eröffnen sollten, das Verlassen dieser die heutige Physiologie charakterisirenden Richtung ein grosser Nachtheil wäre für die Wissenschaft. Die überaus zahlreichen, die vegetative Seite des Lebens betreffenden Punkte, deren Untersuchung dringend nöthig ist, werden lange Zeit die schönsten und interessantesten Probleme der Forschung darbieten. Ihre Ermittlung führt vielleicht vorerst nicht zu principiell neuen Standpunkten; sie verspricht aber eine Menge exaktes Detail, ebenso interessant als Thatsache für sich, wie in seinen Beziehungen zum Ganzen; sie gewährt die Bestätigung vieler, zur Zeit nur ganz allgemein ausgesprochener und darum noch keine fruchtbaren Consequenzen zulassender Wahrheiten. Aber gerade dieser Zustand der Wissenschaft ist für den experimentellen Forscher und für denjenigen, der das Heil der Physiologie in der Befolgung der quantitativen Methode erkennt, der günstigste. Wenn z. B. die Physiologie heute die Frage über die Entstehung der thierischen Wärme untersucht, so wird das Ergebniss ohne Zweifel im Allgemeinen kein anderes sein, als die Bestätigung der chemischen Theorie, über deren Gültigkeit die meisten Physiologen jetzt einig sind, und dennoch ist eine solche Untersuchung dringend nöthig, denn jene Theorie ist experimentell noch nicht erwiesen. Ueber die Kräfte, welche den Stoffwechsel bedingen, ist man nicht mehr im Zweifel, man ist einig, dass es nicht oder doch nicht ausschliesslich besondere, dem Organismus eigenthümliche sind. Man sieht in den Erscheinungen des Stoffwechsels kein vitales Wunder mehr, unzugänglich der positiven Forschung, und dennoch sind die hieher gehörenden specielleren Fragen noch ungelöst. Und so gibt es noch eine Menge Gegenstände, über die wir im Princip wohl einig sein mögen, ohne sie darum schon jetzt bis ins Detail zu kennen; sie liegen aber so offen vor, dass sie zur Untersuchung völlig reif sind.

Wenn wir als die hauptsächlichste Aufgabe der Physiologie die Erforschung der Gesetzmässigkeit und des Zusammenhanges der organischen Prozesse bezeichnen, so werden wir vom eigentlich physiologischen Standpunkte vor allem denjenigen Untersuchungen den Vorzug einräumen müssen, aus denen nicht blos Thatsachen resultiren, sondern solchen, die zu anderen Thatsachen in Beziehung stehen. Wir können z. B. einer Reihe von Blutanalysen an und für sich nur einen untergeordneten physiologischen Werth beilegen, sie werden aber für die Physiologie von Bedeutung sein, wenn sie mit irgend einer anderen, mit dem Blutleben in Verbindung stehenden Funktion, z. B. der gleichzeitigen Zusammensetzung des Harnes, der Ausathmungsluft, in Beziehung gebracht werden. Wer z. B. die Harnstoffbildung in verschiedenen physiologischen und pathischen Zuständen oder mit Rücksicht auf das Verhalten einer anderen, mit dem Harn in gewissem Verhältniss stehenden Flüssigkeit untersucht, der leistet der Physiologie unmittelbar einen grössern Dienst, als der Entdecker von zehn neuen Stoffen im Harn.

Wenn man verhältnissmässig einfache und mit den uns zu Gebote stehenden Hilfsmitteln lösbare Fragen zum hauptsächlichsten Gegenstand des Studiums wählt, so gelangt man in Folge der Schwierigkeiten, welche die exakte Erforschung derselben bietet, zur Ueberzeugung, dass die Bemühungen zum Verständniss verwickelter Erscheinungen zu gelangen, in welchen der Zusammenhang zwischen der in Frage stehenden Ursache zu einem bestimmten Effekt nur durch eine Kette von unbekannten Mittelgliedern hergestellt wird, durchaus erfolglos bleiben müssen. Desshalb ist auch das experimentelle Studium irgend einer physiologischen Frage, besonders wenn es im Geiste der quantitativen Methode geschehen kann, die allein den strengen Beweis für die Richtigkeit unserer Vermuthungen hinsichtlich der wirklichen Existenz der einer Erscheinung von uns zu Grunde gelegten Kräfte abgeben kann, von unschätzbarem Werthe und die beste Vorschule für den wissenschaftlichen Arzt. Jeder, der auch nur einmal eine derartige Versuchsreihe unternommen und daraus die Schwierigkeiten der exakten Forschung kennen gelernt hat, wird von dem, was die nächsten Bedürfnisse und die zeitgemässen und lösbaren Aufgaben der Medicin sind, richtige Begriffe erhalten und seine Kräfte nicht, wie es so oft geschieht, zur Erforschung von

Erscheinungen verwenden, die einmal unserer Einsicht zur Zeit noch nicht offen stehen und die wir vorerst bloß als Thatsachen, ohne sie in dem Lichte der Wissenschaft betrachten zu können, hinnehmen müssen.

Wenn die früher betrachteten Hülfswissenschaften unentbehrlich sind für die Physiologie und eng mit derselben verbunden, so können ihre Beziehungen zur Physiologie doch nicht vielseitiger sein, als diejenigen der letzteren zur Pathologie. Mit der Anerkennung dieser für beide Wissenschaften wichtigen Wahrheit mussten die Schranken fallen, welche dieselben früher von einander getrennt hielten, und es ist ein bemerkenswerther, nicht bloß principell ausgesprochener, sondern durch manche wichtige Forschung bewiesener Fortschritt unserer Zeit, dass sie zu diesem Ergebniss gelangt ist.

Die Richtung, welche die Medicin früher genommen hat und nehmen musste, bezog sich zunächst auf die äusseren Erscheinungen der Krankheit; die leider fast nur verderbliche Sucht nach Theorieen und Systemen bemächtigte sich dann des vorhandenen Stoffes, um denselben von allgemeinen Principien aus zu beleuchten. Wie unglücklich diese sogenannten Systeme ausgefallen sind, ist jetzt so allgemein anerkannt, dass dergleichen Versuche im Sinne der früheren Medicin kaum mehr möglich sind, oder, wenn sie auch auftauchen, bei allen Einsichtigen keine Beachtung finden.

Während nun einerseits die Medicin fortfährt, ihre Erfahrungen und Thatsachen, namentlich auch mit verbesserten Hilfsmitteln, als dies früher möglich war, zu vermehren, kann andererseits das Bedürfniss zur Erklärung des Thatsächlichen nicht zurückgedrängt werden. Die Erklärung der Erscheinungen des kranken Lebens ist aber, zum Unterschiede gegen früher, eine physiologische geworden. Es sind nicht mehr jene Hirngespinnste der falschen und unpraktischen Scholastik, jene abstrakten Lebenskräfte mit ihren mannigfaltigen, von der Schule angedichteten und in den Compendien bis zum Ueberdruß ausgemalten Qualitäten, mit denen man die Erscheinungen niemals erklärt, sondern nur umschrieben hat; es sind im Gegentheil jetzt die physiologischen Thatsachen, die als Anhaltspunkte, die physiologischen Gesetze, die zur Erklärung der Erscheinungen verwendet werden.

Bei so gestellter Aufgabe haben wir einen natürlichen Uebergang oder vielmehr die engste Verbindung zwischen

**Physiologie und Pathologie.** Wer zur letzteren übergeht, sieht sich nicht mehr plötzlich in eine neue Welt von Begriffen und Schulmeinungen versetzt, er findet die Erscheinungen wieder, die ihn bei Betrachtung des gesunden Lebens beschäftigt haben, er kann keinen andern Weg gehen beim Studium dieser Seite des Lebens, als beim Studium der Physiologie.

Es ist in der That die höchste Zeit, dass das, was die Schule allgemeine Pathologie zu nennen gewöhnt ist, im Sinne und in der Methode der Physiologie behandelt werde. Mit wenigen Ausnahmen finden wir noch immer hier die alte Manier des Galen, des Gaubius, die nur dem Scheine, nicht dem Wesen nach durch nothdürftiges, wie ein Flickwerk sich ausnehmendes Herüberziehen physiologischer Thatsachen verbessert worden ist. Jene unzähligen Categorien der alten Systematik sind noch nicht ausgemerzt. In dem langweiligen und unlogischen Kapitel der Aetiologie sind alle irgend denkbaren Dinge, von der Poësie bis zu den Krätzmilben, in endloser Reihe als schädliche Qualitäten aufgeführt, ohne dass damit auch nur der geringste Gewinn erreicht wäre. Schädlich kann unter Umständen Alles werden, was auf der Erde ist. Wenn es selbst möglich wäre, die Bedingungen der Schädlichkeit im speciellen Falle näher anzugeben, so wäre doch das Ganze ein unlogisches Chaos, dessen Zusammenstellung nicht aus einem, der Natur der Sache entnommenen, sondern derselben ganz fremden Bedürfniss resultirt. Man würde viel besser thun, wenn man mit Lotze vom mechanischen Standpunkt, d. h. ausgehend von den mathematischen Principien der Ursache und Folge die Möglichkeit oder vielmehr Nothwendigkeit des Zustandekommens von Störungen im Organismus, als einem System vieler auf einander mit ungleicher Intensität und verschiedener Funktionsweise wirkenden Kräfte ganz allgemein darthäte. Wenn nach einer solchen strengen Darstellung auch die Durchführung eines speciellen Falles, die Verfolgung der schädlichen Ursache in das Getriebe sämtlicher Funktionen, natürlich nicht entfernt möglich ist, so bringen doch solche Erwägungen den Nutzen, dass aus ihnen deutlicher als auf anderen Wegen hervorgeht, wie schwer schon die Erklärung von Erscheinungen ist, die bloß von einer einzigen Kraft abhängen, um wie viel mehr aber die Einsicht in so complicirte Vorgänge, wie das Zustandekommen von Störungen der Gesundheit. So schwer es auch ist, Licht über



diese dunklen Gegenstände zu verbreiten, so ist doch unbestritten, dass wir hier nur vom Standpunkte der Physiologie ausgehen können, welche die gegenseitige Abhängigkeit der Funktionen, worauf es bei der Erforschung der Krankheitsentstehung besonders ankommt, zu untersuchen hat.

Da auch die Krankheitszeichenlehre — und diese zur Zeit besser als andere Theile der Pathologie — mit Vortheil vom physiologischen Standpunkt aus behandelt werden kann, so ist dieses ein weiterer Beleg für unsere Behauptung, dass die allgemeine Pathologie in keiner anderen Anordnung und Methode, als die Physiologie, erforscht und dargestellt werden sollte. Die allgemeine Pathologie war bisher nichts anderes, als der Inhalt der speciellen Krankheitslehre unter gewisse, zum Theil ganz unlogische und unwesentliche Kategorieen untergebracht. Sie muss aber ein Mittelglied zwischen Physiologie und der praktischen Medicin werden.

Wird der Zusammenhang beider Disciplinen in der Folge mehr anerkannt, so ist auch nichts nothwendiger, als dass die Physiologie des gesunden und kranken Lebens der Gegenstand des Studiums desselben Forschers und von demselben Lehrer vorgetragen werde. Der Entwicklungsgang beider Wissenschaften bedingt dieses durchaus. Dieser Forderung, von deren Nothwendigkeit die medicinische Welt bis jetzt mehr als die Physiologen durchdrungen ist, Genüge zu leisten, mag freilich nicht so leicht sein, denn die Befähigung zur wissenschaftlichen Erklärung der Krankheitserscheinungen setzt die ganze specielle und durch selbständige Uebung am Krankenbette erworbene Kenntniss der praktischen Medicin voraus. Ich habe nicht nöthig darzuthun, dass nur derjenige gehörig im Stande sein kann, die Pathologie vom physiologischen Standpunkt aus zu fördern, der neben seiner Beschäftigung mit physiologischen Fragen der praktischen Heilkunde nicht fremd geblieben ist, denn in letzterem Fall allein kann man sicher sein, den schwierigen Gegenstand mit Takt zu behandeln, und wird nicht Gefahr laufen, die Bedeutung der vorliegenden Fragen zu über- oder unterschätzen. Wenn schon in der Mechanik, die doch der Physiologie und Medicin gegenüber eine weitgediehene exakte Wissenschaft ist, der blosse Theoretiker wenig gilt, wie viel mehr sollte das der Fall sein im Bereiche unserer Aufgabe.

Die Gleichheit der Aufgaben der Physiologie und physio-



logischen Pathologie bringt es natürlich mit sich, dass auch der letzteren diejenigen Theile, die zur Zeit die Physiologen am meisten und mit der grössten Aussicht auf Erfolg beschäftigen, als vorzugsweise reif zur Untersuchung gelten können. Wir müssen desshalb auch hier die Untersuchung der Erscheinungen und Gesetzmässigkeiten des Stoffwechsels im kranken Zustande als einen der ergiebigsten Gegenstände der Forschung betrachten. Was bis jetzt in dieser Richtung geleistet worden ist, zeigt deutlich, dass dieselbe ein wahres Bedürfniss ist. So vieles auch schon hinsichtlich der einzelnen, hieher gehörenden Fragen, z. B. der Zusammensetzung des Blutes, des Harnes, der Knochen u. s. w. geleistet worden ist, so wird doch erst dann eine bessere Einsicht in die krankhaften Procssee möglich werden, wenn man die vereinzelt Thatsachen mit einander in Verbindung bringt, in derselben Weise, wie die Gesamtpphänomene des vegetativen Lebens in der Physiologie zu grösserer Einheit verbunden werden konnten. Wenn wir in der trockenen und zusammenhangslosen Aufzählung chemischer Analysen, in der isolirten Betrachtung der einzelnen Erscheinungen des gesunden Lebens eine physiologische Methode nicht erkennen können, so müssen wir in dem Gebiete der physiologischen Pathologie dieselbe Anforderung stellen. Das Material, das z. B. die chemischen Untersuchungen des Blutes geliefert haben, ist sehr werthvoll, die Resultate haben aber nur eine beschränkte Bedeutung an und für sich, wie die verfehlten Bemühungen, aus denselben pathologische Classifikationen ableiten zu wollen, zur Genüge darthun. Im Vereine aber mit den übrigen Thatsachen, mit den Untersuchungen über den Harn der Kranken, ihre Nahrung, den Chemismus ihrer Respiration u. s. w. erhalten diese Analysen zur physiologischen Begründung der Pathologie unschätzbaren Werth.

In der Verfolgung der experimentellen Methode steht der Pathologie ohne Zweifel ein grosser Gewinn vor. Wir haben so viele Mittel, um bei Thieren die mannigfaltigsten Krankheiten hervorzurufen. Die Untersuchung der Funktionsäusserungen und der chemischen Zusammensetzung der verschiedenen Körpertheile und Flüssigkeiten in künstlich hervorgerufenen Krankheiten, deren Veranlassung wir kennen und deren Zustandekommen wir Schritt für Schritt verfolgen können, diese in neuester Zeit jedoch fast nur in Beziehung zu den Krankheitssymptomen und zur pathologischen Anatomie begonnene

Richtung, wird ohne Zweifel zu wichtigen Aufschlüssen für die Pathologie und die Pharmakodynamik führen.

In demselben Verhältnisse wie zur Pathologie steht die Physiologie zur Lehre von den Arzneiwirkungen. Hier, wie in der Pathologie, haben wir eine doppelte Aufgabe, die Erforschung der Thatsachen und die Erklärung derselben, nur wird die Aufgabe hier um so schwerer, als die Einsicht in die Wirkungsweise des Heilmittels die genaue Kenntniss des gesammten Krankheitsprocesses voraussetzt. Die Heilmittellehre suche deshalb die Thatsachen festzustellen, und zwar durch Versuche an Kranken nach der numerischen Methode, die sich, so viel sie auch zur Zeit noch und zum Theil höchst competente Gegner hat, immer mehr geltend machen wird, und die allein Licht bringt in das sonst unübersehbare Chaos von Bedingungen, die auf den Verlauf der Krankheiten von Einfluss sind. Ausserdem sind Prüfungen der Arzneiwirkungen auf den gesunden Organismus nach streng physiologischen Grundsätzen dringend nöthig. Wir verhehlen uns freilich nicht, dass die Physiologie noch viele Bereicherungen erfahren muss, wenn die Wirkung der Heilmittel auch nur einigermaßen auf wissenschaftliche Weise erklärt werden soll.

Vergessen wir niemals — und das muss das Ergebniss eines gründlichen und streng wissenschaftlichen Studiums der Physiologie und Pathologie, und unsere Ueberzeugung, gewonnen durch vorurtheilsfreie und nach jeder Seite unabhängige Erfahrung am Krankenbett sein — dass es in dem gesammten Studiengang und der praktischen Wirksamkeit des Arztes zwei Wege gibt, die zwar öfters zusammenstossen oder sich wenigstens nähern, aber auch nicht selten sehr weit von einander entfernt liegen, die rationelle Wissenschaft und die Erfahrung. Nur derjenige, der wahrhaft wissenschaftlich gebildet ist und eine Reihe von selbständigen praktischen Erfahrungen durchgemacht hat, ist befähigt, die Beziehungen beider Richtungen gehörig zu würdigen, Beziehungen, die in verschiedenen Zeiten wechseln, aber mit jedem Fortschritt auf der einen, wie der andern Seite inniger, unauflöslicher und erfolgreicher werden. Er wird erkennen, dass die wahre Wissenschaft, die Theorie im guten Sinne des Wortes und die Praxis keine Gegensätze, keine gegenseitige Hindernisse bieten, er wird aber auch die eine, wie die andere freihalten gegen Einflüsse, die noch nicht berechtigt und darum schädlich sind; er wird sein

Wissen nur da anwenden, wo es die Leuchte des praktischen Lebens werden kann und aus dem gesammelten Schatze von Erfahrungen und Thatsachen nur diejenigen in seine wissenschaftliche Betrachtung hinüberziehen, die dazu reif sind. Möge in dieser Weise die Allianz der Physiologie und Pathologie und der Einfluss der rationellen Wissenschaft auf die Medicin immer grösser werden und somit die Physiologie ihrer schönsten und grössten Aufgabe näher kommen.

---

## XVIII.

# Ueber den Einfluss des fünften Nervenpaares auf das Sehvermögen.

Von

DR. SZOKALSKI,

Arzt des Hospitals Sainte Reine d'Alice in Burgund.

---

Das Auge gehört unstreitig zu den nervenreichsten Theilen des menschlichen Körpers, indem es ausser der Verzweigung des sympathischen Nervens, den zweiten, den dritten, den vierten, den sechsten und einen grossen Theil des fünften Nervenpaares erhält. — Die neuere Physiologie hat den Zweck dieser Nerven hinlänglich gezeigt, ausgenommen den des ersten Astes des Trigeminus, dessen Bestimmung aller anatomischen und experimentativen Forschung ungeachtet uns noch immer unbekannt bleibt. Die Ursache davon mag darin liegen, dass die an das Dasein dieses Nerven sich knüpfenden Fragen zu der Anzahl derjenigen gehören, die sich mit dem Messer in der Hand nicht auflösen lassen; wir haben auch desshalb für zweckmässig gehalten, indem wir diese Fragen zu beantworten suchten, in unserer Forschung einen von den bisherigen ganz verschiedenen Weg einzuschlagen. Was wir auf diesem Wege geerntet haben, wollen wir hier kurz mittheilen, in der Erwartung, dass man uns nicht unbedingt verurtheilt, wenn die Resultate, zu welchen wir gelangten, mit den jetzt in der Wissenschaft allgemein geltenden Grundsätzen nicht ganz übereinstimmen. Wir wollen diese Mittheilung mit einem raschen Ueberblicke der Augennerven im Allgemeinen nebst einer kurzen anatomischen Schilderung des ersten Astes

des Trigeminus beginnen, und dann die Fragen feststellen, die wir zu beantworten beabsichtigen.

Der erste und wichtigste von allen Augennerven, der N. opticus, der in der Netzhaut in die feinsten Nervenfasern zerfällt, reagirt vermöge seiner specifischen Energie durch Licht und Farbenempfindung auf jeden Reiz, der sich gegen ihn ausübt. Er hat zum Zwecke, das auf ihn durch den optischen Apparat des Auges geworfene Bildchen dem Sensorium zu übertragen. Damit aber alle uns umgebenden Gegenstände dieses Bildchen mit gleicher Schärfe entwerfen könnten, hat die Natur das Auge mit einer zweckmässigen Bewegung versehen, welche es durch einen besonderen Muskelapparat ausübt. Zur Belebung dieses Apparates sind drei motorische Nerven auf jeder Seite bestimmt. Nervus oculomotorius, der sich im Augenlidheber, in dem geraden oberen, inneren und unteren, sowie in dem schiefen unteren Muskel verzweigt. Nervus patheticus, der einzig und allein für den schiefen oberen Muskel dient, und Nervus abducens, der ebenfalls nur einen einzigen, den geraden äusseren Muskel belebt.

Der erste Ast des fünften Nervenpaares, Nervus ophthalmicus, der uns hier ausschliesslich beschäftigen soll, besteht aus lauter sensitiven Fasern, denen einige sympathische Fasern vom Ganglion semilunare Gasseri beige-mischt werden. Er liegt bei seinem Austritt aus dem oben genannten Ganglion unter der Dura mater und läuft in der äusseren Wand des Sinus cavernosus schräg nach vorwärts und aufwärts, tritt durch die Fisura orbitalis superior in die Augenhöhle hinein nebst den drei oben erwähnten motorischen Nerven, und verstärkt jeden von ihnen mit einem besonderen Zweige. Er hat an dieser Stelle eine grauliche Färbung und ein plexusartiges Aussehen; er erhält auch hier einige Fäden vom Ganglion cervicale superius aus dem carotischen Aste desselben. Angekommen in der Orbita theilt er sich in drei Theile, Nervus lacrymalis, Nervus nasalis und Nervus frontalis. Jeder dieser Theile spaltet sich nachher in zwei Aeste und dann in unzählige Verzweigungen, die sich in der Haut der Stirne, der Augenlider, der Schläfe, der Nasenwurzel, in der Thränen-drüse, in der Schleimhaut der Nase und der Bindehaut des Auges verlieren, und darin der taktilen Empfindlichkeit vorstehen. Ausser dieser Verästelung in der Augenhöhle und seiner Um-

gebung liefert der N. ophthalmicus noch einige Fäden, die unter dem Namen der Ciliarnerven in den Augapfel selbst eindringen. Zwei von diesen Fäden nehmen ihren Ursprung direkt in dem Nasennerven, und die übrigen in dem Ganglion ophthalmicum, das aus der Verflechtung eines kleinen Zweiges jenes Nasennervens mit dem Zweige vom Nervus oculo-motorius und einem vom N. sympathicus entsteht. Diese feine Ciliarfäden durchbohren die Sclerotica, verlaufen zwischen ihr und der Aderhaut bis an ihren vorderen Saum und theilen sich dort in zwei oder drei Aestchen. Die meisten von diesen Aestchen verlieren sich in der Iris und dem Ciliarkörper, und die übrigen durchbohren von Neuem die Sclerotica und endigen sich in der Hornhaut und der Conjunctiva.

Wenn wir nun kurz zusammenfassen, was uns die Anatomie vom Verlaufe und der Verzweigung des ophthalmischen Nervens lehrt, so wird sich ergeben, 1) dass er die Schleimhaut des Auges und die Haut der Orbitalgegend mit seinen Nervenfasern versieht, 2) dass er in alle Muskeln des Auges mit den motorischen Nerven dringt und sich dort endigt; 3) dass er sich in das Innere des Augapfels versenkt und sich ausschliesslich im Bereiche seines optischen Apparates verästelt.

Alle bisherigen Erfahrungen führen uns zu der Annahme, dass der erste Ast des Trigeminus keine motorische Fasern enthält, und dass er ausschliesslich ein Gefühlsnerv ist. Alle Physiologen stimmen darin überein, so dass die Natur des ophthalmischen Nerven, auf dem heutigen Standpunkte der Wissenschaft, keinem Zweifel unterliegt. Sie rechtfertigt vollkommen die Verzweigung dieses Nerven in der Bindehaut, in der Schleimhaut der Nase und der Oberfläche der Orbitalgegend. Was bedeutet aber die Gegenwart eines Empfindungsnerven in den Muskeln des Auges und in dem optischen Apparate desselben? — Diese Frage wird in allen physiologischen Werken mit Stillschweigen übergangen — und sie ist es gerade, die uns hier näher beschäftigen soll.

Um diesen für die Ophthalmologie so wichtigen Punkt gehörig zu erörtern, müssen wir von Weitem ausholen. Der Mensch ist mit einer besondern Fähigkeit begabt, die Stellungen seines eigenen Körpers aufs Genaueste zu beurtheilen. Diese Fähigkeit, welche auch die übrigen Thiere in der ihrem Organismus entsprechenden Stufe besitzen, benachrichtigt uns von jeder räumlichen Veränderung, die in unseren Gliedmas-

sen stattfindet. Jede Hand- oder Fussbewegung, jedes Kopfnicken, die geringste Biegung des Rumpfes sind uns so genau bekannt, dass wir sogar im Stand sind, uns mancher Stellungen unseres Körpers zur Vermessung der Grösse der uns umgebenden Gegenstände zu bedienen. Wenn wir z. B. ohne Hülfe des Gesichtssinnes uns eine Idee von der Länge irgend eines Körpers verschaffen wollen, so legen wir nur unsere zwei Hände an seine zwei entgegengesetzten Seiten, und da wir den Abstand zwischen den beiden ganz genau zu bestimmen wissen, so urtheilen wir daraus über jene Länge; der Daumen und der Zeigefinger gibt uns denselben Massstab für die kleineren Gegenstände; die Grösse unserer Schritte und die Erhebung der Füsse gibt uns nicht weniger sichere Schlüsse von der Breite der Graben und der Höhe der Treppenstufen. Wir erkennen die Bewegungen unserer Gliedmassen, die Geschwindigkeit, die Richtung und die sonstigen Eigenschaften derselben ebenso gut, als die Stellung unseres Körpers, und bedienen uns ihrer zu demselben Zwecke. Wenn man mir die Augen zubindet und mich mit der Fingerspitze eines ausgestreckten Arms eine Linie im Raume beschreiben lässt, so bin ich im Stande, die Länge derselben anzugeben; führt man mir die Hand, so fühle ich, ob man mich mit ihr einen Kreis oder ein Viereck beschreiben lässt. Die Länge des Durchmessers jenes Zirkels und die Grösse der Winkel sind mir ganz genau bekannt. Will ich die Länge eines Körpers und seine Gestalt bestimmen, so fahre ich nur über ihn mit meiner Hand, will ich hingegen seine Entfernung erkennen, so strecke ich nur die Hand nach ihm aus. Kurz, ich bin vollkommen im Stande, den Raum mit meiner Bewegung zu messen, und ich bin mir ihrer so genau bewusst, dass, wenn es mir unter der Herrschaft eines Gemüthsaffektes begegnet, mich linkisch zu benehmen, ich davon instinktmässig betroffen bin.

Woher kommt nun aber die Kenntniss der Stellung unseres eigenen Körpers und die Fähigkeit, die Bewegung desselben zu beurtheilen? — Daher, dass wir die Zusammenziehungen unseren willkührlichen Muskeln wahrnehmen und daraus schliessen über die Lage, welche unsere Gliedmassen im Raume einnehmen. Wenn wir z. B. bei der aufrechten Stellung empfinden, dass unsere Rückenmuskeln auf einer Seite stärker zusammen gezogen sind, als die der anderen Seite, so urtheilen wir daraus, dass wir uns krumm halten. Haben wir

einmal unter der Controle anderer Sinne erfahren, dass bei dieser oder jener Zusammenziehung unserer Armmuskeln der Arm diese oder jene Stellung annimmt, so reicht es hin, dieselbe Zusammenziehung wieder zu empfinden, um daraus auf die Stellung selbst zu schliessen. Diese Empfindung und der Schluss verbinden sich mit der Zeit und öfters wiederholter Erfahrung so fest mit einander, dass sie zuletzt dem Instinkte anheimfallen.

Sucht man nun nach dem anatomischen Grunde jener Bewegungsempfindung, so wird man ihn darin finden, dass die Bewegungsnerven des animalischen Lebens von Gefühlsnerven begleitet sind. In dem gegenwärtigen Zustande unserer anatomischen Kenntnisse lässt sich diese Bildung der Muskelnerven mit Leichtigkeit im ganzen, von unserem Willen abhängigen Bewegungsapparate nachweisen. Die Rückenmarksnerven, welche die Muskeln des Rumpfes und der Gliedmassen beleben, sind aus Empfindungs- und Bewegungsfäden zusammengesetzt. Die ersten stammen von den sensitiven und die letzteren von den Bewegungssträngen des Rückenmarkes, und verweben sich so mit einander, dass man dreist behaupten kann, dass jeden Bewegungsfaden ein Gefühlsfaden begleitet und sich mit der Muskelsubstanz in unmittelbare Berührung setzt. Die motorischen Gehirnnerven zeigen uns dieselbe Beimischung. N. facialis erhält die Gefühlsfasern vom Trigeminus in der Gegend vom Condylus maxillae inferioris, N. hypoglossus erhält dieselbe Faser vom Plexus cervicalis, und etwas weiter in der Höhe vom Musculus hyoglossus und myoglossus vom N. lingualis. Der motorische Theil des Trigeminus, der die Kaumuskeln versieht, anastomosirt mit den sensitiven Fasern des fünften Nervenpaares. N. accessorius enthält manchmal Fäden von den hinteren Wurzeln der beiden ersten Rückenmarksnerven und von manchen Cervicalästen. Wenn man die angegebene Bestimmung dieser Beimischung in Zweifel setzen und dabei behaupten wollte, dass die beigemischten Gefühlsnerven anstatt bis in die Muskel zu dringen, sich von den Nervenästen trennen und sich in den angränzenden Theilen verzweigen, so würde uns allerdings nicht sehr leicht sein, auf rein anatomische Weise das Gegentheil nachzuweisen, indem bekanntlich die Bewegungsfäden sich unter dem Messer von den Empfindungsfäden nicht unterscheiden lassen; dieser Einwurf würde



sich aber auf die Augenmuskeln keineswegs beziehen, da hier jeder Irrthum unmöglich ist. Diese Muskeln sind durch drei besondere Nerven belebt, welche sich sonst in keine andern Theile verästeln, jeder dieser Nerven ist mit einer besonderen Anastomose des ophthalmischen Nerven versehen, an dessen empfindender Eigenschaft Niemand mehr zweifelt. Zu welchem Zwecke würden sich also diese Empfindungsfasern in den Augenmuskeln befinden, wenn nicht, um die Zusammenziehung derselben zu fühlen?

Wenn dieser Schluss fest anatomisch begründet ist, so wird hoffentlich das Folgende nicht weniger sicher erscheinen. Das Auge ist mit einem Anpassungsvermögen begabt, welches ihm ebenso gut in der Nähe, als in der Ferne zu sehen erlaubt. Aller Wahrscheinlichkeit zufolge hängt dieses Vermögen von dem Vordringen des Glaskörpers ab, wodurch die Linse und die wässerige Flüssigkeit nach vorne geschoben und ihre lichtbrechenden Eigenschaften verändert werden.\* Der Ciliarkörper, der bekanntlich eine Menge Nerven enthält, ist in hohem Grade dabei betheiligt; da wir uns aber nicht aufs Neue in Streitigkeiten einlassen wollen, die sich an die Bestimmung dieses Körpers knüpfen, so richten wir hier ausschliesslich unsere Aufmerksamkeit auf jene zwei Nervenfasern, welche vom Nervus nasalis entspringen und, ohne sich in das Ganglion ophthalmicum einzusenken, direkt in den Augapfel dringen, gleich den anderen Ciliarnerven zwischen Sclerotica und Choroidea laufen und sich in den Ciliarkörper verlieren. Fragen wir nun, wozu diese Zweige der Gefühlsnerven in jenem Körper dienen, so wird nach dem bis jetzt Gesagten die Antwort nicht schwer fallen können. Sie sind da, um das Sensorium von den inneren Veränderungen des Auges in Kenntniss zu setzen, und zwar auf dieselbe Weise, wie uns ihnen ähnliche Nervenzweige von der Zusammenziehung der Augenmuskeln Rechenschaft geben. Das fünfte Nervenpaar im Sehorgane ist demnach dazu bestimmt, um uns die äusseren und inneren Veränderungen des Auges empfinden zu lassen. Dies ist das Resultat, zu welchem wir aus der Analyse der anatomi-

---

\* Vergleiche meinen im vorigen Jahrgang (7.8.) dieser Zeitschrift eingerückten Artikel „Ueber das Anpassungsvermögen des Auges vom pathologischen Gesichtspunkte betrachtet.“

schen Thatsachen und der Beurtheilung der Muskelempfindung im Allgemeinen gelangen.

Wozu nützt uns aber jene Empfindung der Bewegungen des Auges? Wenn wir den Faden der bisherigen Auseinandersetzung verfolgen, so lässt sich ohne Zögern darauf erwidern: die allgemeine Muskelempfindlichkeit dient dazu, um uns über den Raum, in welchem wir uns bewegen, Rechenschaft zu geben; wir sind im Stande, mit ihrer Hülfe über die Ausdehnung der uns umgebenden Gegenstände, über die Entfernung und die gegenseitige Lage derselben zu urtheilen. Das Gefühl der Bewegung unserer Augen hat dieselbe Bestimmung, es belehrt uns über die räumlichen Verhältnisse der um uns herum liegenden Objekte, über ihre Stellung, ihre Grösse, ihre Dimensionen, ihre Entfernung u. s. w. Die Hand ist mit Gefühlsnerven versehen, welche bis an die Fingerspitzen laufen und uns Alles, was wir berühren, empfinden lassen; wie wenig würde uns aber dieses Gefühl nützen, wenn unsere Hand nicht zu gleicher Zeit mit der Bewegungsempfindung begabt wäre, welche ihr die Grösse, die Entfernung u. s. w. der betasteten Dinge genau wahrzunehmen erlaubt. Ebenso verhält es sich auch mit dem Auge. Wir sehen die Gegenstände mit der Retina, sowie wir sie mit den Fingerspitzen fühlen; wir gewinnen aber erst dann die richtige Einsicht derselben, wenn wir sie mit unserer Muskelempfindung gemessen haben, wir überblicken sie gerade so, wie wir sie mit der Hand betasten, und erfahren erst dann, wie sie sich zu uns und unter einander verhalten. Der ganze Unterschied zwischen der Muskelempfindung der Hand und derjenigen des Auges besteht nur darin, dass diese letztere viel freier und viel vollkommener ist, und dass sie einen viel grössern Raum beherrscht. Was das Auge überblickt, das vermag die Hand nicht zu betasten, darum hat auch die Natur unser Sehorgan mit solchem Nervenluxus ausgestattet.

Um dieser Theorie eine materielle Grundlage zu geben, und zu zeigen, dass sie nicht auf dem blühenden Felde der Phantasie, sondern auf dem Acker der mühsamen Beobachtung geerntet wurde, werden wir zeigen, auf welche Weise der Mensch zur Erkenntniss der Richtung der gesehenen Objekte, der Höhe, der Breite, der Tiefe, der Entfernung, der Grösse, der Bewegung derselben u. s. w. gelangt. — Wenn wir in der Beurtheilung dieser Punkte die alte und lang verfolgte

Bahn verlassen, auf welcher, wie es scheint, die Physiologie ganz blindlings der Physik nachgeht, so hoffen wir, dass es uns nicht schwer fallen wird, unsere Beweggründe zur Anerkennung zu bringen.

Die Netzhautbilder unterscheiden sich nicht von einander, ob sie von den uns gegenüber stehenden oder von den auf der Seite liegenden Gegenständen herrühren, indem sich das Auge nach allen Seiten zu richten vermag. Wenn es sich nun um die Bestimmung der Richtung des Gesehenen handelt, so können wir darüber keineswegs aus den Netzhautbildern schließen, sondern aus der Wahrnehmung der Zusammenziehung jenes geraden Augenmuskels, welcher den Blick auf diese oder jene Seite richtet. Ist ein Gegenstand vor uns dermassen gestellt, dass wir einerseits sein Netzhautbildchen empfangen, und andererseits fühlen, dass alle vier Augenmuskeln in gleichem Grade gespannt sind, so bezeichnet uns dieses Gefühl die Richtung des Objektes im Raume, und wir sagen, dass er gerade vor uns liegt. Fühlen wir hingegen, dass der gerade obere Augenmuskel z. B. mehr als die andern zusammengezogen ist, so behaupten wir, dass der Gegenstand gerade über uns liegt; ist aber ausserdem noch ein gerader seitlicher Augenmuskel gespannt, so wissen wir, dass sich dieser Gegenstand zwar immer über uns, aber auf der Seite befindet. Auf dieselbe Weise urtheilen wir über die Stellung der unter uns befindlichen Dinge, und diese Beurtheilungsweise gibt uns Aufschluss über manche bis jetzt in der Perspektive unerklärte Thatsachen. Es ist bekanntlich bis jetzt noch keinem Maler gelungen, eine Landschaft von einer Anhöhe so darzustellen, dass die Gegenstände in einer sich schief senkenden Fläche sich zeigten. Er mag sich stellen, wie er nur will, so wird seine Landschaft immer erscheinen, als wenn sie mit dem Beschauer auf derselben Ebene dargestellt wäre. Mit derselben Schwierigkeit hat der Künstler zu kämpfen, wenn er sich in der Tiefe eines Brunnens befindet und die Gegenstände abzubilden beabsichtigt, die sich über seinem Kopfe an der Oeffnung desselben befinden, sie werden sich immer in seinem Bilde ausnehmen, als wenn sie am Eingange eines Tunnels gestellt wären. Dass hier der beabsichtigte Effekt mangelt, daran ist die Perspektive nicht schuld, da uns das Daguerreotyp, das ein Nec-plus-ultra perspektivischer Vollkommenheit darbietet, nicht weniger ungünstige Resultate liefert. Die Ursache

dieses Mangels liegt einzig und allein darin, dass uns kein Bild in der Welt die Illusion eines sich zusammenziehenden Augenmuskels verursachen kann. Wenn ich vom Abhange eines Berges eine tief liegende Landschaft betrachte, so entstehen in mir zwei Gefühle, die sich in meinem Sensorium vereinigen und in einer einzigen Wahrnehmung verbinden. Ich fühle den Netzhautindruck und die Stellung meiner eigenen Augen. Die erste Empfindung entsteht in mir unter der Controlle der zweiten. Wenn mir nun der Maler dasjenige wiedergibt, was mir die Netzhautempfindung verursacht, so wird mir das zweite lebendige Element noch immer zu meiner Beurtheilung fehlen und das Bild, auf andere Weise gesehen, wird mir natürlich ganz anders erscheinen müssen.

Es liegt in der Natur aller unserer Sinnesnerven, den Inhalt ihrer Empfindungen nach aussen zu versetzen. Das Fühlen ist eigentlich nichts anderes, als die Wahrnehmung der verschiedenen Zustände unserer eigenen Nerven; wir müssten demnach unser Ohr, unsere Zunge, unsere Nase für den Ursprung aller Töne, alles Geschmacks, alles Geruchs u. s. w. halten; dieses geschieht aber nicht, und wir glauben statt dessen, dass uns alle Töne, aller Geruch und sonstige Ergebnisse unserer Sinne von aussen kommen, und wir halten sie deshalb für die Eigenschaften der Dinge. Wie das geschieht, das mag uns die Transcendentalphysiologie erklären, wir begnügen uns mit der Bestätigung dieser sonderbaren Eigenschaft unseres Organismus und bemerken dabei, dass sie das Sehorgan in dem höchsten Grade unter allen Sinnen besitzt. Wir sehen nicht im Auge, sondern ausserhalb des Auges, wir nehmen nicht die Netzhautbilder wahr, sondern die leibhaftig vor uns liegenden Objekte. Wenn wir nun das nach aussen Sehen mit dem nach aussen Hören oder nach aussen Riechen vergleichen, so finden wir, dass das erstere immer in einer sichern und fortgesetzten Richtung geschieht, während die Empfindungen anderer Sinne auf sehr unbestimmte Weise in den Raum versetzt werden. Dieses hängt davon ab, dass das Sehorgan mit einem besondern Empfindungsapparate versehen ist, der dem Sensorium ankündigt, in welcher Richtung sich die Sehaxe befindet. Dieser wichtigen Disposition haben wir die Sicherheit des Sehens zu verdanken; fände sie nicht statt, so würden die Sehbilder ebenso unbestimmt als die Töne und die Gerüche vor uns im Raume schweben.

Wenn es nun wahr ist, dass wir die Achsenstellung unserer Augen wahrnehmen (und daran wird wohl Niemand zweifeln, weil man bei verschlossenen Augenlidern sogar weiss, ob man gerade oder seitwärts die Augen richtet), wenn wir anderseits annehmen, dass uns dieses Gefühl die Richtung des Gesehenen anzeigt, so werden wir natürlich alle diejenigen Gesichtsbilder als oben stehend betrachten, die wir mit der aufwärts gerichteten Augenaxe erblicken, alle diejenigen hingegen, die wir mit Hülfe der unteren geraden Muskel sehen, werden wir als unten liegende beurtheilen; die Begriffe von oben und unten entstehen also auf diese Weise in uns. Wenn wir nun um uns herum schauen, so bleibt uns kein Zweifel darüber, welche Theile der gesehenen Objekte sich oben und welche sich unten befinden. Treffen wir sie in der gewöhnlichen Richtung, so sagen wir, dass sie aufrecht stehen, finden wir hingegen, dass diejenigen Theile jener Objekte, die wir gewöhnt sind, mit der Beihülfe der geraden oberen Muskeln zu sehen, uns nur dann deutlich erscheinen, wenn wir sie mit der nach unten gerichteten Sehachse betrachten, so sagen wir, dass sie verkehrt stehen. So gelangen wir zu der Idee des Aufrechten und des Verkehrten, und so löst sich auch dieser lächerliche und mit so grossem Aufwand altkluger Gelehrsamkeit geführte Streit, ob wir aufrecht oder verkehrt sehen, — ein Streit, der noch heute als Phantom der sogenannten spekulativen Physiologie in unseren Handbüchern spuckt, und auf der rein optischen Beurtheilungsweise des Sehvermögens beruht. Wir sehen Gottlob nicht verkehrt! und dieses würde nur dann stattfinden können, wenn die Empfindung, die in uns durch die Zusammenziehung des geraden oberen Muskels entsteht, durch die Contraktion des geraden unteren erweckt werden könnte. Solche Perturbation in der sensoriellen Thätigkeit kann wohl nicht leicht entstehen, es scheint aber, dass sie nicht ganz unmöglich ist, wie das die folgende Beobachtung vermuthen lässt. Ein kräftiger und sonst mit vortrefflichem Gesichte versehener Mechaniker war einmal zugegen, als ich in Paris einen Blinden examinirte und ihn nach einigen subjektiven Gesichterscheinungen befragte. Dieser Umstand erinnerte den Mechaniker, dass er vor einigen Jahren, als die erste Eisenbahn in Paris eröffnet wurde, eine sonderbare Erscheinung an seinen eigenen Augen wahrnahm, die er sich nie erklären konnte. Sie bestand darin, dass wenn

er aufmerksam einen auf der Eisenbahn abgehenden Zug mit dem Blicke verfolgte, er ihm in der Ferne mit einem Male verkehrt erschien. Diese Erscheinung kam immer plötzlich, dauerte nur eine kurze Zeit und ging ebenso rasch vorüber, so dass der Zug wieder aufrecht erschien. Seit dieser Zeit kommt ihm dasselbe bei ähnlicher Veranlassung sehr häufig vor und zwar um so öfter, je starrer sein Blick auf dem sich entfernenden Zug haftet. Ein stromabwärts gehendes Dampfschiff, ein chinesischer Schatten, der sich gleichmässig zu entfernen scheint, bewirken dieselbe Anomalie: da aber das Sehvermögen des Mannes dabei nicht im Mindesten litt, so liess er sich davon nicht beunruhigen. — Wir empfehlen diese kurze Beobachtung der Aufmerksamkeit derjenigen, die noch immer von dem aufrechten und verkehrten Sehen sprechen, und sich in der Beurtheilungsweise der Sehfunktion von der Vormundschaft der Physiker nicht losmachen können.

Es ist den Physiologen wohl bekannt, dass die Retina in ihrer ganzen Ausdehnung nicht gleich empfindlich für die Sehbilder ist. Wenn wir auf einer Stelle eines gedruckten Blattes unsere Augen ruhen lassen, so merken wir bald, dass wir nur in der Sehachse die Buchstaben scharf erblicken, während sie uns im Umkreise nur schattig und undeutlich vorkommen. Diese Concentration der Empfindlichkeit in der Retina, welche bei der rein optischen Auffassung des Gesichtssinnes ganz sinnlos erscheinen müsste, steht in ganz besonderer Beziehung zu der Bewegungsempfindlichkeit der Augenmuskeln und verleiht unserem Blicke die Eigenschaft, bestimmte Richtungen zu verfolgen und aus der ausgeführten Bewegung auf die Länge und sonstige Beschaffenheiten derselben zu schliessen. Wenn ich die Ausdehnung und die Richtung eines erhabenen Randes erkennen will und zu diesem Zwecke nur meine Hand gegen ihn andrücke, so würde ich mir nur einen sehr unvollkommenen Begriff von ihm verschaffen, ziehe ich aber nur mit einer Fingerspitze über ihn hinweg, so weiss ich viel besser, ob er lang oder kurz, gebogen, gerade oder eckig ist. Dasselbe findet auch in dem Gesichtsorte statt. Fixiren wir starr eine Linie mit unserem Blicke, so sind wir kaum im Stande, daraus etwas besser über ihre Gestalt zu urtheilen, als aus der Berührung mit der Hand über jenen Rand; verfolgen wir sie aber mit unserem Auge, so erhalten wir gleich von ihrer Beschaffenheit einen richtigen Begriff, welcher sich in das Gedächtniss ein-

prägt und in der Vorstellung wiederholt. Die Mitwirkung dieser beiden Eigenschaften des Geistes ist unentbehrlich zur richtigen Erkenntniss der zwischen den Linien obwaltenden Verhältnisse. Lässt man uns z. B. bestimmen, ob zwei ferne von einander liegende Linien dieselbe Länge haben, so verfolgen wir zuerst eine derselben mit unserem Blicke, und merken uns ihre Länge aus der Bewegung unserer Augenmuskeln, unterziehen die andere derselben Schätzung, und vergleichen in der Vorstellung die beiden Resultate. Wollen wir eine gerade Linie in zwei gleiche Theile theilen, so überblicken wir die ganze Länge derselben, merken uns einen Punkt in ihrer Mitte, messen dann mit einer neuen Bewegung die beiden Hälften und vergleichen sie mit einander. Um jene Theilung zu bewerkstelligen, bedürfen wir keinen bildlichen Anhaltspunkt in der Mitte der Linie, wir merken uns nur den Spannungszustand unserer Augenmuskeln, und da die Sehachse dabei an einen bestimmten Punkt fällt, so sind wir im Stande, mit Hülfe der Muskelempfindlichkeit allein jenen Punkt uns zu bezeichnen und dann die beiden Hälften der Linie von ihm an abzumessen.

Bei der Beurtheilung zweier paralleler Linien oder eines Kreises ist die Thätigkeit des Auges nicht weniger zusammengesetzt. Bei dieser letzteren bemerken wir uns zuerst den Mittelpunkt, messen dann mit dem Blicke die Länge des Halbmessers, und indem wir mit dem Auge den Umriss verfolgen, messen wir den Abstand des Mittelpunktes von jedem Punkte der Peripherie, und die Vergleichung jener Abstände bestimmt zuletzt unser Urtheil über die Regelmässigkeit der Figur. Die Fähigkeit, die Längenverhältnisse zu fassen, ist eine von den schönsten Eigenschaften unseres Augenmasses; das direkte Sehen, welches durch Vermittelung der Centraltheile der Netzhaut geschieht, spielt dabei dieselbe Rolle wie die taktile Empfindlichkeit jener Fingerspitzen, welche man über einen erhabenen Rand führt, wenn man seine Länge und seine Richtung bestimmen will. Das indirekte Sehen dient nur zur Reminiscenz der gewonnenen Resultate, um sie, wie man sich richtig im gewöhnlichen Leben ausdrückt, nicht aus dem Auge zu verlieren, ihre Bestimmung ist aber von ganz untergeordneter Art, während die der Bewegungsempfindung des Auges das hauptsächlichste Beurtheilungselement ausmacht.

Nun werden wir sehen, dass wir derselben Empfindung



die Begriffe des Senkrechten und des Wagrechten verdanken, welche sich ebenso, wie die bis jetzt erwähnten, aus der Thätigkeit der Retina allein durchaus nicht erklären lassen. Das, was wir senkrecht und wagrecht nennen, ist absolut in uns und keineswegs von demjenigen abhängig, was wir sehen und was sich auf der Retina abbildet. Wir nennen senkrecht jede solche Richtung im Sehraume, welche die Sehachse unseres Auges, wenn sie durch den geraden oberen und unteren Augenmuskel allein geführt wird, darin beschreibt; die wagrechte hingegen nennen wir jene Richtung in diesem Raume, welche unser Blick mit der ausschliesslichen Hülfe der beiden seitlichen geraden Muskeln verfolgt. Schiebt sich nun auf einmal irgend ein Gegenstand in den Sehraum, so werden in seinem Gesichtsbilde diejenigen Durchmesser für senkrecht und wagrecht gehalten, welche jenen Richtungen entsprechen. Ein Gegenstand mag wie er nur will vor unserem Blicke schweben, so wird er uns doch nie unser physiologisches Bleiloth verlieren lassen, wir werden immer leicht wahrnehmen können, dass bald der eine, bald der andere Durchmesser seines Gesichtsbildes in das Senkrechte und in das Wagrechte tritt. Wenn wir den Antheil der Augenmuskeln bei der Bestimmung des Senkrechten und des Wagrechten erforschen wollen, so wird es ausreichen, unser eigenes Benehmen dabei zu beobachten. Will ich mich überzeugen, ob eine Linie, welche die Ecke eines Hauses bildet, senkrecht steht, so stelle ich mich in einer bequemen Entfernung gerade ihr gegenüber und fixire den Punkt ihrer Länge, welche der Höhe meiner Augen entspricht. In dieser Stellung sind alle vier geraden Augenmuskeln gleich gespannt, und das Sehbild der Ecklinie läuft durch den Punkt des genauen Sehens durch, der bekanntlich der Sehachse entspricht. Nun verfolge ich die Ecklinie mit dem Blicke nach oben und unten, und wenn ich dabei fühle, dass sich die zwei senkrechten Augenmuskeln allein zusammenziehen, so behaupte ich, dass die Linie genau vertical ist, bin ich aber hingegen genöthigt, einen oder den anderen seitlichen Augenmuskel anzuwenden, um das Sehbild der Linie in dem Bereiche des deutlichen Sehens zu erhalten, so weiss ich, dass die Linie von der senkrechten Richtung abweicht. Das Wagrechte bestimmen wir auf dieselbe Weise, mit dem Unterschiede jedoch, dass dabei die senkrechten Augenmuskeln sich im Ruhezustande befinden und die seitlichen sich allein zu-



sammenziehen müssen, wenn wir überzeugt sein sollen, dass das, was wir betrachten, wirklich horizontal ist.

Wenn es nun sicher steht, dass wir die Begriffe des Senkrechten und des Wagrechten nicht der Retina, sondern dem Muskelspiele unserer Augen zu verdanken haben, so kann dies nur dann geschehen, wenn der Kopf ganz gerade gehalten wird. Ist er auf die eine oder andere Seite etwas gesenkt, so kann die eben erwähnte Beurtheilung nicht mehr stattfinden, da die Zusammenziehung der seitlichen Muskeln die Sehachse nicht mehr horizontal und die Bewegung des rectus superior und rectus inferior sie nicht mehr vertical zu führen vermag. Die schiefe Haltung unseres eigenen Körpers würde also auf die richtige Beurtheilung der Sehbilder einen grossen Einfluss ausüben müssen und zu unzähligen Irrthümern führen, wenn die Natur dem Menschen die Mittel nicht gegeben hätte, es augenblicklich zu bemerken, sobald sein Kopf die aufrechte Stellung verlässt. Diese Warnungsmittel sind doppelter Art, zuerst die Empfindung der ungleichartigen Spannung der beiden Seiten in allen Muskeln des Nackens, der Wirbelsäule und der unteren Extremitäten, wesswegen wir uns auch gerade zu stellen und auszustrecken pflegen, wenn wir das Senkrechte und das Wagrechte streng bestimmen wollen, und zweitens die Empfindung, welche in uns durch die Zusammenziehung der schiefen Augenmuskeln erwacht. Diese Muskeln sind zur Drehung der Augen um ihre Sehachse bestimmt, deren Nothwendigkeit zum deutlichen Sehen in den neueren Zeiten von Hueck und Ruete\* nachgewiesen wurde. Bekanntlich ist jedes Auge mit zwei schiefen Muskeln, einem obern und einem untern versehen. Sie begeben sich von dem innern Augenwinkel quer über die Augenhöhle an den Augapfel und setzen sich tangential an ihn fest. Denkt man sich das Auge als eine Zugrolle, welche in der Richtung der Sehachse durchgebohrt und festgenagelt ist, so werden die beiden Quermuskeln den Strick jener Rolle darstellen; diese Muskeln haben das Eigenthümliche, dass, wenn sich der obere auf einer Seite zusammenzieht, er immer von der gleichartigen Zusammenziehung des schiefen unteren der anderen Seite begleitet ist; da aber jene Zusammenziehung nie freiwillig geschieht,

---

\* Ruete: Das Ophthalmotrop, abgedruckt aus den Göttinger Studien. Göttingen 1846.

sondern immer antagonistisch, um den Neigungen des Kopfes auf die Seite entgegen zu wirken, so werden dadurch die Folgen jener Neigungen aufs Auge neutralisirt, und dieses Organ wird dadurch in den Stand gesetzt, aller seitlichen Bewegungen des Kopfes ungeachtet im Ruhezustande zu verbleiben, und vermag dadurch den Gegenstand, worauf es ruht, genau mit dem Blicke zu fixiren. Wie nothwendig diese Einrichtung zur Klarheit des Sehens und zur Vermeidung der Doppelbilder sein mag, wollen wir dahingestellt sein lassen, wir bemerken nur, dass diese Muskel sich nur bei der aufrechten Haltung des Kopfes im Ruhezustande befinden, und dass wir nur dann fähig sind, scharf über das Senkrechte und Wagrechte zu urtheilen, wenn wir diesen Ruhezustand empfinden. Ist der Kopf im Geringsten auf eine Seite geneigt, so benachrichtigt uns davon die Spannung des obern schiefen Muskels einer Seite nebst dem obern schiefen der anderen Seite, und wir richten ihn gleich aufwärts, um diese schiefen Muskeln in Ruhezustand antagonistisch zu versetzen. Daher kommt es auch, dass wir jedes Mal an unsere eigene Haltung denken, bevor wir zur Beurtheilung einer senkrechten und einer wagrechten Richtung schreiten. Zu diesem Behufe stellen wir uns gewöhnlich ausgestreckt vor den Gegenstand, dessen Verhältnisse wir beurtheilen wollen, fixiren mit dem Blicke einen Punkt desselben, und neigen abwechselnd den Kopf bald auf eine, bald auf die andere Seite, so lange, bis die gleichmässige Spannung der Nackenmuskeln und die Erschlaffung der schiefen Augenmuskeln uns zeigt, dass sich der Kopf in der zweckmässigen Stellung befindet. Am vollkommensten findet die Nivellirung des Kopfes statt, wenn dabei die schiefen Muskeln beider Augen betheiligt sind, und dieses geschieht auch dann sogar, wenn ein Auge gänzlich erblindet ist, weil sich ein Auge mit dem anderen gleichzeitig bewegt. Dem ungeachtet geschieht die Beurtheilung des Senkrechten bei Individuen, welche ein Auge durch Exstirpation verloren haben, nicht weniger gut, wie ich mich an einem meiner Kranken überzeugt habe. Bei den im späteren Alter erblindeten Menschen ziehen sich die schiefen Muskeln ebenso gut zusammen, wie bei den Sehenden, und die Empfindung jener Zusammenziehung, die in Folge der Gewohnheit fortdauert, trägt vermuthlich bei ihnen zu der aufrechten Haltung des Kopfes bei, während man bekanntlich bei dem Blindgeborenen selten eine gerade Haltung antrifft, was wahrschein-

lich davon herrührt, dass bei ihnen das Muskelgefühl des Rumpfes sich nicht unter der Controlle der schiefen Augenmuskeln ausübt. Es wäre sehr interessant, diesen für die Physiologie des Auges so wichtigen Gegenstand durch direkte Beobachtung zu beleuchten. Die Vorsteher der Blindenanstalten könnten leicht dieser Aufforderung entsprechen.

Da wir nun in der Organisation unseres Auges selbst ein Mittel zur strengen Bestimmung des Senkrechten und des Wagrechtens besitzen und andererseits im Stande sind, die Länge der Linien, die wir mit dem Auge erblicken, scharf zu beurtheilen, so ist uns dadurch die Fähigkeit gegeben, über den Flächengehalt der Dinge ein Urtheil zu fällen. Aus diesem Flächengehalte schliessen wir über die Grösse der Körper, und es ist demnach nicht zu bezweifeln, dass das fünfte Nervenpaar in der Beurtheilung dieser letzteren im hohen Grade theiligt ist. Man nimmt heute allgemein an, dass die Beurtheilung der Grösse der Gegenstände von dem optischen Gesichtswinkel derselben abhängt. Dieser Winkel entsteht aus zwei Linien, die von den zwei äussersten Punkten eines Gegenstandes bis an das Auge gezogen, sich in seinem Mittelpunkt begegnen. Solche zwei Linien bis an die Netzhaut verlängert, bestimmen darauf die Ausdehnung des Netzhautbildes, und je grösser dieses letztere ist, desto grösser muss natürlich auch der gesehene Gegenstand erscheinen. Wir wollen keineswegs die optische Richtigkeit dieser Theorie bestreiten, und sehen ein, dass sie vollkommen diejenigen befriedigen kann, welche das Auge als eine Art Camera obscura betrachten; da uns aber die Physiologie zeigt, dass ein grosser Unterschied zwischen diesem optischen Werkzeuge und dem belebten Auge obwaltet, so muss man sich wirklich wundern, dass man sich noch immer mit dieser Erklärung begnügt. Die Concentration der Empfindlichkeit der Netzhaut in der Nähe der Sehachse des Auges, und die graduelle Abnahme derselben in den weiteren Umkreisen ist eine physiologische Thatsache, welche dieser Theorie aufs Entschiedenste widerspricht. Bei dieser Beschaffenheit der Netzhaut werden nur solche Gegenstände in den Bereich des deutlichen Sehens gelangen, die sich dem Auge unter geringem Sehwinkel darstellen; ist aber dieser Gesichtswinkel sehr gross, so muss der Umriss des Sehbildes auf das Gebiet des undeutlichen Sehens gelangen, wobei natürlich die scharfe Beurtheilung der Grösse ganz un-

möglich wäre, wenn die Natur nicht erlaubt hätte, zu der richtigen Erkenntniss derselben auf anderem Wege zu gelangen. Wenn ich mich vor einem Hause befinde und meinen Blick auf seinen Mittelpunkt fixire, so ist es mir unmöglich, mir einen klaren Begriff von seiner Grösse zu verschaffen, so lange mein Auge unbeweglich bleibt. Ich sehe wohl die ganze Masse des Gebäudes und bin dem ungeachtet noch nicht ganz sicher, wie gross es ist, bis ich es mit der raschen Bewegung des Auges hin und her überblickt habe. Bei diesem Ueberblicke richte ich zuerst die Sehachse auf den höchsten Gipfel des Daches, dann auf die Erde, und da ich die Länge der überblickten Linie aus der Zusammenziehung des Muskels beurtheilen kann, so erfahre ich, wie hoch das Gebäude ist. Seine Breite messe ich auf dieselbe Weise, und gelange dadurch zum Schluss über die ganze Ausdehnung der gesehenen Fläche. Mein Auge spielte bei dieser Vermessung augenscheinlich dieselbe Rolle, wie ein Winkelmesser des Geometers bei der trigonometrischen Vermessung der entfernten Gegenstände. Es richtet sich nach den zwei entgegengesetzten Punkten des gesehenen Objektes und beurtheilt den Winkel (den wir mit dem Namen des physiologischen Gesichtswinkels belegen wollen) nach der Scala, welche ihm die Muskelempfindung verschafft.

Es ist bekannt, dass die Flächen uns desto kleiner erscheinen, je ferner sie von uns liegen; die eben erwähnte Eigenschaft unseres Auges, die Durchmesser derselben zu messen, würde also sehr unvollkommen sein, wenn das Auge zu gleicher Zeit nicht mit einem Mittel versehen wäre, die Entfernung im Sehraume zu schätzen. Diese Fähigkeit ist ihm in der That verliehen, sowie auch dem Arme gegeben ist, aus der Spannung der ausgestreckten Hand über die Entfernung des Betasteten zu urtheilen; sie liegt, wie das schon oben erwähnt wurde, in der Wahrnehmung jener Spannung, die im Auge im Akte der Accomodation stattfindet.

Wie wir zur Erkenntniss der Entfernung der Dinge gelangen, dafür hat uns leider die Physiologie bis jetzt noch kein eigenes Wort gesagt, und begnügt sich ausschliesslich mit den aus der Optik entnommenen Ideen. Sie lehrt uns desswegen, dass wir über die Entfernung der Körper aus den drei folgenden Elementen schliessen, aus der Grösse des Netzhautbildes, aus der Beleuchtungsstärke der gesehenen Objekte und aus der Vergleichung mit den Gegenständen, deren Grösse und Entfernung uns bekannt

sind. Die Beurtheilung der Nähe und der Ferne, behauptet man desshalb, ist nicht Sache der Empfindung, sondern des Verstandes. Jeder Gegenstand wird für ferne gehalten, der unter einem kleineren Gesichtswinkel erscheint, als wenn er in unmittelbarer Nähe gesehen wäre, — derjenige erscheint ferner, welcher von dem ersteren zum Theil bedeckt, relativ kleiner und weniger beleuchtet sich darstellt. Die Beurtheilung wird demnach nicht durch die Uebung des Gefühls, sondern durch die Reflexion erworben und wird instinktmässig im Laufe des ganzen Lebens ausgeübt. Als den schlagendsten Beweis jener Theorie gibt man uns an, dass sich die Kunst in ihrer perspektivischen Darstellung mit den angenommenen Elementen begnügt, und dass sie im Stande ist, uns die vollkommenste Illusion zu verursachen: Wir wollen diesen Behauptungen nicht im Mindesten widersprechen, wir fragen aber, warum macht uns diese viel gerühmte Kunst nicht eben solche Täuschung in unserer nächsten Umgebung? Warum vermag kein Maler in der Welt mir auf der Mauer meiner Stube ein Bett so darzustellen, dass ich bereit wäre, mich darein zu legen, oder einen mit Speisen gedeckten Tisch so trefflich abzumalen, dass ich in Versuchung geführt wäre, zur Gabel zu greifen? Warum lassen denn die perspektivischen Elemente den Künstler in ähnlichen Fällen dermassen im Stiche, dass er in der vollkommensten Schöpfung der malerischen Täuschung, in den panoramischen Darstellungen z. B., die nahe an dem Zuschauer liegenden Gegenstände plastisch nachmachen muss? — Wenn wir an die Physiker diese Frage richten, so werden sie uns antworten, dass bei der Beurtheilung näherer Entfernungen die unbekannten vitalen Elemente obwalten müssen, welche dem Gebiete der Physiologie gehören; fragen wir nun die Physiologen, so bleiben sie ganz stumm! Worin liegt nun der Grund jener Unmöglichkeit für die nahe liegenden Objekte die perspektivische Täuschung zu erringen. Sie liegt darin, dass die Beurtheilung der Ferne im Bereiche der Accomodation, nicht wie man behauptet, eine Sache des Verstandes, sondern die Sache der Empfindung ist. Jedesmal, wenn wir unsern Blick in den Sehraum werfen, so fühlen wir, wo er hinfällt aus der dabei stattfindenden Veränderung in dem Innern des Auges. Dass es sich wirklich so verhält, beweisen uns folgende Thatsachen.

1) Die Gegenwart in dem Inneren des Auges der Zweige

des Empfindungsnerrens, die unter dem Namen der Ciliarnerven in dem Nasennerven ihren Ursprung nehmen und sich in den Ciliarkörper einsenken.

2) Die Analogie mit den anderen von unserem Willen abhängigen Bewegungsapparaten, deren Bewegungen wir empfinden und beurtheilen. Wenn es von unserem Willen abhängt, nach der Ferne zu schauen, so ist also die innere Bewegung im Auge, die sich bei der Anpassung ausübt, ganz sicher eine willkührliche. Wie könnte also eine solche stattfinden, ohne die Controlle der Muskelempfindung? ohne dass das Sensorium benachrichtigt würde, ob sie gut und auf die dem Zwecke entsprechende Weise von statten geht. Wenn ich meine Hand ausstrecken will, um irgend einen Gegenstand zu betasten, so muss ich wissen, ob die Muskeln meinem Willen gehorchen und ob sie richtig gehorchen. Wenn ich mein Auge willkührlich anpasse, so muss ich auch nothwendig wissen, ob die Handlung meinem Willen entspricht. Ich muss folglich die Anpassungsbewegung empfinden, sowie ich das Ausstrecken der Hand empfinde.

3) Jede übermässige Anstrengung der Muskeln verursacht Ermüdung. Sie ist der Muskelempfindung gegenüber dasselbe, was der Schmerz dem Nerven gegenüber ist. Die Ermüdung kann dem Sensorium nicht durch die Bewegungsnerven mitgetheilt werden, weil sie keine centripetale Thätigkeit besitzen; sie wird folglich durch diejenigen Empfindungsnerren dem Sensorium mitgetheilt, welche die Bewegungsnerven bis in die Muskelmasse begleiten. Das Auge ermüdet gerade so gut, wie jeder andere Muskel durch die übermässige Spannung der Accomodation. Diese Funktion muss also ebenso wie in jedem andern Muskel einen Empfindungsrepräsentanten besitzen.

4) Es gibt eine wichtige Thatsache, die leider bis jetzt der Aufmerksamkeit entging, dass die perspektivische Täuschung von dem Punkte an möglich zu sein beginnt, wo die Accomodation schwächer wird und zuletzt aufhört. Die stärksten Veränderungen im Auge finden bekanntlich statt bei der Anpassung bis 2—3 Meter Entfernung, sie werden viel schwächer bis 7—10 Meter, und dann werden sie unbedeutend bis an die unendliche Ferne. Es ist auffallend, dass, je mehr die Accomodationsthätigkeit abnimmt, unser Sehvermögen desto fähiger wird, in der Beurtheilung der Fernen sich durch die Gaukelbilder der Malerei täuschen zu lassen. Das Reich

der Perspektive beginnt an der Gränze der Accomodation, und die trügerischen Bilder der ersteren können uns erst da die Realität vorspielen, wo die Accomodationsempfindlichkeit sie nicht mehr zu erreichen vermag, oder wo sie zu schwach ist, um sich von der Malerei nicht überreden zu lassen.

Die Schätzung der Entfernungen ist demnach nur in der Ferne dem Verstande, in der Nähe hingegen dem Gefühle übertragen; die geraden Augenmuskeln spielen aber auch dabei eine sehr wichtige Rolle, indem sie uns erlauben, noch diejenigen Distanzen, welche das Bereich der Accomodation überschreiten, der Controlle der Empfindung zu unterziehen. Wer sich eine Zeitlang unter Menschen aufgehalten hat, die ihr Leben im Freien zubringen, wie Jäger, Hirten, nomadische Steppenbewohner, Matrosen, Soldaten im Kriege etc., der wird bemerkt haben, dass, wenn sie die Entfernung eines Objectes bestimmen wollen, sie es scharf fixiren und dabei den Kopf bald heben, bald senken, bald ihn horizontal drehen, bald ihn seitwärts und zwar auf sehr verschiedene Weise bewegen und daraus die Entfernungen schliessen. Den Nutzen aller dieser Bewegungen wird man leicht erkennen, wenn man berücksichtigt, dass sich die geraden Augenmuskeln antagonistisch zusammenziehen müssen, um den Blick auf dem fixirten Gegenstande ruhen zu lassen. Je grösser der Raum ist, den der Kopf durchläuft, und je kleiner dabei die antagonistische Zusammenziehung der Augenmuskeln ist, desto ferner liegt der gesehene Gegenstand, und das Verhältniss dieser zwei Bewegungsempfindungen, durch die Uebung geregelt, wird leicht zur wahren Erkenntniss seiner Entfernung führen, hauptsächlich wenn das Auge ein anderes näheres Object findet, dessen Entfernung sich leichter beurtheilen lässt, und das ihm in der obliegenden Schätzung zum Vergleich dienen kann. Fehlt dieser Gegenstand, so irren wir uns leicht, wie dies oft auf dem offenen Meer, auf der Sandsteppe, in dem Himmelsraume u. s. w. geschieht.

Die Vergleichung ist hier also ein sehr wichtiges Element der Beurtheilung der Ferne; sie bezieht sich aber keineswegs auf den optischen Gesichtswinkel der Physiker, sondern auf die lebendige Empfindung der muskulösen Zusammenziehung. Im Allgemeinen ist die Schätzung der Entfernung sehr von dem verschieden, wie sie in den physiologischen Handbüchern geschildert wird. Sie beruht auf drei verschiedenen Elementen,



auf der Wahrnehmung der Accomodation, auf Contraktionsempfindung der geraden Augenmuskeln und auf der Qualität des Netzhautbildes, welches bis jetzt die ganze Aufmerksamkeit auf sich zog und in hohem Grade überschätzt wurde.

Wenn wir nun im Stande sind, die Entfernungen der Gegenstände direkt wahrzunehmen, und anderseits den Flächengehalt jener Gegenstände mit unserm Blicke zu ermessen, so können wir dadurch absolut über die Grösse der im Bereiche unserer Accomodation liegenden Gegenstände urtheilen. Wenn irgend ein Objekt auf unserer Netzhaut schimmert, so drehen wir zuerst unser Auge so lange, bis wir es in das direkte Sehen bekommen, dann fixiren wir es und urtheilen daraus über die Richtung, in welcher es sich befindet; zuletzt spannen wir unsere Accomodation an, bis der Gegenstand ganz klar auf der Netzhaut erscheint, und schliessen aus diesem Spannungszustande über die Entfernung des Gesehenen. Je stärker er ist, desto näher befindet sich das Objekt. Haben wir nun die Entfernung auf diese Weise aufgefasst, so messen wir die Fläche durch das rasche Ueberblicken des Durchmessers, wie das oben ausführlich beschrieben wurde, und verleihen dieser Vermessung einen nach dem Entfernungsgeföhle relativen Werth. Ein entfernter Gegenstand, den wir unter kleinem Sehwinkel erblicken, kann auf diese Weise viel grösser geschätzt werden, als der kleine und näher liegende, den wir unter grossem Sehwinkel erblicken. Wir irren uns in dieser Bestimmung selten; so lange uns die Anpassungsgeföhle zur Richtschnur dienen, sind wir aber in den weiteren Fernen von diesem Gefühl im Stich gelassen, so richtet sich unser Urtheil meistens nach dem optischen Momente und ist dann unzähligen Fehlern unterworfen, besonders wenn wir die Vergleichung mit andern Gegenständen bekannter Grösse vermissen.

Die Wahrnehmung der Entfernungen wird unstreitig durch die Erfahrung geregelt, das Auge besitzt aber zu diesem Zwecke alle nothwendigen Elemente und kann die Hülfe aller anderen Sinne entbehren. Hat ein kleines Kind es so weit gebracht, dass es die Bilder der gesehenen Gegenstände aufzufassen vermag, so merkt es bald aus der gegenseitigen Verdrehung derselben, dass sie sich alle auf einer und derselben Fläche befinden. Bewegt es nun den Kopf, indem es mit dem Blicke irgend ein nahe liegendes Objekt fixirt, so kann es ihm nicht entgehen, dass es allein stehen bleibt, während alle ferneren



in dem Sehraume wackeln. Fixirt es einen fernerer, so findet dasselbe statt mit dem näheren Gegenstande. Aus diesen Bewegungen, die sich in den beiden Fällen durch Nebeneigenschaften gänzlich von einander unterscheiden, lernt das Kind zuerst den Vorder- und den Hintergrund kennen und gelangt nachher zur Erkenntniss der übrigen Sehflächen, da es aber zu dem genauen Sehen in diesen Fällen verschiedener Grade der Accomodationsspannung bedarf, so merkt es sich die Intensität derselben und bildet sich nach und nach einen Massstab zur Beurtheilung der Entfernungen, welcher natürlich alle Tage vollkommener wird, im Verhältnisse, als sich das junge Individuum körperlich und geistig entwickelt und in Stand gesetzt wird, durch die Ortsveränderung und die Hülfe anderer Sinne die Erziehung des Auges zu vervollständigen. Ist diese grosse Arbeit der ersten Lebenszeiten vollzogen, so dient nachher ihr mit grosser Mühe errungenes Resultat zur Schätzung der Distanzen und der absoluten Grösse der im Bereiche der Accomodation liegenden Körper.

Wenn wir nun dasjenige, was bis jetzt gesagt wurde, kurz zusammen fassen, so wird sich ergeben, dass das Auge ausser der Netzhaut noch mit einer anderen Quelle der Empfindungen begabt ist, welche unbegreiflicher Weise bis jetzt noch wenig beachtet wurde. Sie beruht auf der qualitativen und quantitativen Beurtheilung der Mobilität des Auges durch die Vermittelung des ophthalmischen Nervens. Die Retina überliefert uns das Bild des gesehenen Objectes, das fünfte Nervenpaar hingegen belehrt uns über seine Stellung im Raume und über die Verhältnisse, in welchen es sich zu uns befindet. Die uns auf diesem doppelten Wege zukommenden Empfindungen verschmelzen in eine einzige Wahrnehmung des Gesichtssinnes. Die Thätigkeit der Netzhaut und die des fünften Nervenpaares ergänzen sich gegenseitig, wenn wir sie aber in Abstracto betrachten, so können wir dreist behaupten, dass die Retina dem Bildlichen und das fünfte Nervenpaar dem Plastischen in dem Gesehenen entspricht. Die Retina ist demnach das Hauptorgan der Malerei, derjenigen hauptsächlich, die sich durch Farbenspiel auszeichnet; das fünfte Nervenpaar spielt hingegen eine bei weitem wichtigere Rolle in der Bildhauerei und den übrigen plastischen Künsten, welche wesentlich auf der Symmetrie und auf dem Augenmass beruhen. Jedesmal, wenn wir den Sehraum überblicken, so erkennen wir zu glei-

cher Zeit die objektive Lage der gesehenen Gegenstände und die subjektive Stellung unseres eigenen Körpers durch die unmittelbare Empfindung. Das Netzhautbild trägt freilich dazu das seinige bei, ist aber nicht im Stande, unser Urtheil allein zu bestimmen. Sehe ich vor mir einen schwarzen Punkt auf einer weissen Fläche, so weiss ich wohl, ob er hoch oder niedrig, rechts oder links sich befindet, obgleich mir sein Netzhautbild allein diese Kenntniss nicht im Geringsten rechtfertigt. Erkenne ich als senkrecht, wagrecht oder schief eine Linie, die sich im leeren Sehraume befindet, so muss ich einen subjektiven Massstab besitzen, der mich zu dieser Aussage berechtigt. Dieser Massstab ist das, was wir Sinn der Symmetrie nennen. Er besteht in der absoluten Kenntniss des Sehraumes, welche wir durch die Vermessung desselben mit der Muskelempfindung unseres Auges erlangen, darum ist er auch im Stande, uns von der räumlichen Stellung der gesehenen Dinge eine absolute und genaue Rechenschaft zu geben. Mit seiner Hülfe vermessen wir jedes Bild des Gesehenen, schätzen seine Ausdehnung und seine Entfernung, und wenn wir im Stande sind, die Regelmässigkeit seiner Formen, oder die Mängel derselben zu beurtheilen, so haben wir auch das diesem vortrefflichen Beurtheilungsmittel zu verdanken.

Ebenso wie es Menschen gibt, die für die Farbennüancen\* sehr empfindlich sind, so gibt es, andere, welche die räumlichen Verhältnisse des Sehbildes mit einer besonderen Schärfe auffassen; diese Menschen, sagen wir, sind mit gutem Augenmasse begabt, das auf einer angeborenen Anlage beruht, sich aber, sowie das Farbengefühl durch Uebung vervollkommenet und entwickelt. Wer in einer Entfernung von 14 Fuss erkennt, dass ein ihm gegenüber sich befindender Punkt der Höhe seines Blickes nicht mehr entspricht, wenn er nur 5 Linien zu hoch oder zu tief liegt, der kann keineswegs für ein Phänomen der Schärfe des Augenmasses gelten, und doch empfindet dieser die geringe Verkürzung seiner geraden oberen und unteren Muskeln, welche in diesem Falle kaum  $\frac{1}{1200}$  einer Linie beträgt. Dasselbe Individuum merkt, dass ein Punkt nicht mehr ihm gegenüber liegt, wenn er nur um eine Linie auf die Seite verschoben wird, was beweist, dass er die

---

\* Vergleiche meine Abhandlung über die Empfindung der Farben in physiologischer und pathologischer Hinsicht. Giessen 1842.

Verkürzung der seitlichen Muskeln, die kaum  $\frac{1}{8000}$  einer Linie beträgt, zu empfinden im Stande ist. Wird nun in derselben Entfernung ein 5 Fuss langer und mit einem Bleiloth versehener Faden befestigt und nur um 0,25'' von der senkrechten Richtung abgeführt, so lässt sich schon diese Abweichung wahrnehmen. Der Kopf muss schon auf die Seite gesenkt werden, die schiefen Augenmuskeln müssen sich schon zusammenziehen, damit die geraden oberen und die geraden unteren allein den Blick in der Richtung des Fadens verfolgen können. Die Zusammenziehung der schiefen Augenmuskeln beträgt in diesem Falle kaum  $\frac{24}{10000}$  einer Linie, und ist dem ungeachtet nicht weniger bemerkbar. \* Wenn zwei Linien  $\frac{1}{2}$  Fuss von einander entfernt sind, so erkenne ich in einer Entfernung von 14 Fuss, dass sie nicht parallel sind, wenn sie sich  $\frac{1}{4}$  Linie per Fuss an einander neigen. Für die Wölbung der Bogen bin ich weniger empfindlich, ich irre mich aber selten in der Bestimmung der Länge in den Entfernungen. Mehrere Beobachtungen, die ich in Gemeinschaft meiner Freunde über die Schärfe der symmetrischen Schätzung gemacht habe, beweisen mir hinlänglich, dass eine grosse Verschiedenheit des Augenmasses je nach der Individualität stattfindet, und ich behalte mir vor, bei einer anderen Gelegenheit ausführlicher darüber zu sprechen.

Da die Wahrnehmungen der Contraktionen unserer Augenmuskeln eine so wichtige Rolle in der Beurtheilung der räumlichen Verhältnisse der gesehenen Objekte spielen, so müssen sie auch zur Bestimmung der Bewegung des gesehenen Körpers vieles beitragen. Bewegt sich das Netzhautbild auf der Netzhaut, wenn unser Auge und unser Körper ruht, so schliessen wir daraus, dass sich der Gegenstand im Raume bewegt. Das Netzhautbild allein ist aber noch nicht im Stande, uns über die Richtung und über die sonstige Beschaffenheit der Bewegung hinlänglich zu belehren, und wir beurtheilen sie meistens aus der Bewegung unserer Augen, die dem sich bewegenden Körper folgen. Je rascher sich unsere Augenmuskeln zusammenziehen, um das Sehbild in dem Punkte des deutlichen Sehens zu behalten, desto schneller ist die Bewegung. Diese Empfindung führt aber noch keineswegs zu einem abso-

---

\* Wir nehmen diese Thatsachen aus der leider so wenig bekannten Dissertation von Hueck: Die Achsendrehung des Auges. Dorpat 1838.

luten Schlusse und wird erst dann richtig beurtheilt, wenn sie sich mit der Empfindung der Entfernung in unserem Sensorium combinirt. Da aber die Beurtheilung der Entfernung von der Wahrnehmung der Accomodation abhängt, so ist es hier also die Accomodation, die in den Gränzen ihrer Ausdehnung zur Beurtheilung der Bewegung beiträgt; oberhalb dieser Grenze richtet sich unser Urtheil meist nach dem optischen Momente, desshalb sind auch oberhalb dieser Grenze die Illusionen der Bewegung möglich. Den besten Beweis davon finden wir in der Täuschung der chinesischen Schatten, wo auf dem dunklen, einige Schritte von uns gehängten Vorhang ein leuchtendes Bild stufenweise an Grösse zu- und abnimmt und dadurch sich zu nähern und zu entfernen scheint. Eine solche Illusion, die, ausserhalb der Grenze der Accomodation, leicht zu machen ist, wird Niemand im Stande sein, dicht vor den Augen zu bewerkstelligen. Es ist nicht unsere Absicht, in Extenso über die Beurtheilung der Bewegungen der Körper zu verhandeln; wir bemerken nur, dass sie, sowie die Erkenntniss aller bis jetzt erwähnten Eigenschaften der Sehbilder auf der combinirten Thätigkeit des optischen und des dynamischen Princips beruhen. Bei der ersteren verhält sich das Auge passiv, indem die Retina nur dasjenige empfängt, was ihr von dem optischen Apparate überliefert wird; bei der letzteren tritt es aber thätig auf, desshalb sind auch dabei jeder Illusion die Schranken geschlossen. Die Natur hat hier ebenso wie bei der Beurtheilung der übrigen räumlichen Eigenschaften der Dinge das passiv Optische unter die Controlle des aktiv Dynamischen gestellt, so dass wir erst durch den uns wohl bewussten Aufwand unserer eigenen Kraft zu der genaueren Erkenntniss desjenigen gelangen, was auf ganz passive Weise auf die Netzhaut fällt und sich dem Sensorium mittheilt.

Damit aber die Beweglichkeit des Auges dem eben erwähnten Zwecke gänzlich entsprechen kann, muss sie mit vollkommenem Bewusstsein ausgeübt werden. Ziehen sich die Augenmuskeln zusammen, ohne dass wir es wissen, so glauben wir, dass sich die Gegenstände bewegen. Hierher gehört die scheinbare Bewegung der umliegenden Körper im Kreise, wenn man sich vorher im Kreise gedreht hatte. Purkinje hat über diese Erscheinung sehr interessante Beobachtungen gemacht, welche wir hier nicht mit Stillschweigen übergehen dürfen. Wenn man sich mit aufrecht stehendem Kopfe dreht und plötz-

lich stehen bleibt, so drehen sich die Gegenstände in entgegengesetzter, aber horizontaler Richtung, wendet man aber den Kopf zur Seite, so drehen sich die Gegenstände nicht mehr horizontal, sondern senkrecht zu der Achse des Kopfes. Die Drehung der Gegenstände ist auch horizontal, wenn man sich mit dem auf die Seite gerichteten Kopfe dreht, und so lange man nachher den Kopf in derselben Stellung behält, richtet man ihn aber plötzlich auf, so scheinen die umliegenden Körper sich in einem schief zu dem Horizonte gestellten Kreise zu bewegen. Diese Erscheinung verursacht den Schwindel, die Unmöglichkeit sich aufrecht zu erhalten, die Ueblichkeiten, das Erbrechen und die sonstigen Symptome der Seerkrankheit, wie ich das an mir selbst bei der Wiederholung dieses Versuches erfahren habe. Wenn wir uns rasch im Kreise herumdrehen, so verlieren wir das Bewusstsein der Zusammenziehung der Augenmuskeln, die dann immer in der senkrechten Richtung zur Achse der Drehung stattfindet und sich unbewegt fortsetzt, wenn wir plötzlich stehen bleiben. Die Bilder der Gegenstände gehen nur über die nicht fixirte Netzhaut hin, und wir glauben, dass sich die Gegenstände bewegen; dass die Bewegung des Kopfes nach der Seite die Richtung jener scheinbaren Bewegung ändert, wird jedem einleuchten. Wie hängt aber die bewusstlose Bewegung unserer Augenmuskeln mit jenem sonderbaren Zustande, den wir mit dem Namen von Schwindel belegen, zusammen? Diese Frage verdient weitläufiger besprochen zu werden.

Der Schwindel ist nach unserer Meinung nichts anderes, als eine momentane Aufhebung der allgemeinen Muskelempfindung, in deren Folge wir auf einmal aufhören, den Zustand unserer Gliedmassen wahrzunehmen. Die Sinne behalten ihre Empfindlichkeit, das Bewusstsein bleibt unangetastet, die Muskeln sind auch nicht weniger fähig, sich zusammen zu ziehen; da aber der Kranke nicht im Stande ist, den Zustand derselben zu beurtheilen, so kann er sie auch nicht zu einem bestimmten Zwecke associiren, darum taumelt er, stürzt zu Boden, und vermag nicht, sich seiner eigenen Bewegung zu bemeistern, obgleich er es wohl weiss und erkennt. Da nun dieser Zustand auf die Augenmuskeln ebenso wie auf alle übrigen dem Willen unterworfenen Muskeln reagirt, so werden ihre Zusammenziehungen verkannt, und die Gegenstände scheinen sich auf eben dieselbe Weise zu bewegen, wie in dem oben

erwähnten Purkinje'schen Experimente. Greift die vitale Unterdrückung, welche die eben erwähnten Phänomene verursacht, weiter um sich, so lässt sich ihr Einfluss in der Verminderung der specifischen Empfindlichkeit der Sinne wahrnehmen; der Kranke bekommt Ohrensausen, Ameisenkriebeln, Verdunklung des Gesichtes, sieht manchmal gelb oder roth vor den Augen und erbricht sich zuletzt in Folge einer spasmodischen Reaktion des Magens. Ist aber die somatische Depression noch stärker, so tritt zu dem einfachen Schwindel der Verlust des Bewusstseins hinzu, nebst der spasmodischen Reaktion des ganzen Muskelapparates, wie wir das in den epileptischen Anfällen zu beobachten pflegen, welche bekanntlich immer mit dem sogenannten epileptischen Schwindel beginnen. Dass das fünfte Nervenpaar im Auge unter dem bei dem Schwindel betheiligten Organen eine wichtige Stelle einnimmt, lässt sich schon aus der scheinbaren Kreisbewegung der den Kranken umgebenden Gegenstände entnehmen. Nicht weniger ist es aber wichtig, zu bemerken, dass die Perturbation in der Thätigkeit dieses Nervens allein den Schwindel hervorzurufen vermag. Wenn die Gegenstände sich rasch um uns herum auf ungewohnte Weise bewegen, so dass wir nicht im Stande sind, uns weder von ihrer Lage, noch von der Stellung unseres eigenen Körpers Rechenschaft zu geben, so entsteht in unserem Sensorium dieselbe Verwirrung, welche unter anderen Umständen durch einen direkten Angriff, durch Blutwallungen, Nervenreiz u. s. w. stattfindet. Je fremdartiger jene Bewegungen sind, desto leichter bewirken sie Verlust des Bewusstseins der Augenbewegung und ziehen nach sich den Verlust des Bewusstseins der übrigen willkürlichen Bewegungen; dass die individuellen Verhältnisse dabei eine sehr wichtige Rolle spielen, bedarf kaum erwähnt zu werden.

Ausser dem eben Erwähnten gibt es noch andere Krankheitszustände, wo die Abweichung des ophthalmischen Nervens von seiner normalen Thätigkeit auf das Augenscheinlichste auftritt. Es geschieht z. B. sehr oft, dass die Kranken, deren Sehvermögen abzunehmen beginnt, aufhören, die Entfernungen richtig zu beurtheilen, so dass alle Gegenstände, die sie in der Grenze der Accomodation erblicken, ihnen entweder näher oder ferner erscheinen. Dieser Zustand lässt sich aus einer Erkrankung der Retina durchaus nicht erklären, weil sich diese Membran, man mag sich wie man will die Beurtheilung der

Entfernungen erklären, immer dabei passiv verhält, und weder auf die Grösse des Sehwinkels, noch auf die übrigen Elemente jener Beurtheilung irgend einen Einfluss ausüben kann. Darum trifft man auch manchmal diese Erscheinung bei dem gesunden Zustande der Netzhaut. Einer meiner Kranken, ein Weinwirth in Paris, litt eine zeitlang an nervösem Kopfschmerz in der Stirngegend und der Orbitalgegend, der unregelmässig und paroxysmenweise auftrat und mit einer besonderen Empfindlichkeit der Conjunctiva beider Augen für die Luftberührung begleitet war. Dieser Mann war genöthigt, während der Anfälle, die gewöhnlich 12—18 Stunden dauerten, die Augen zugeschlossen zu halten, da die mindeste Berührung der frischen Luft ihm die Empfindung der Kälte und einen unerträglichen Schmerz verursachte. Die Retina war dabei keineswegs angegriffen, es war weder Photophobie, noch Photopsie vorhanden, und die endermatische Anwendung der Morphiumsalze leistete ausgezeichnete Dienste, so dass ich aus allem schliessen konnte, dass die Krankheit in einer Neuralgie des Nervus ophthalmicus auf beiden Seiten bestand. Sie dauerte eine zeitlang auf die eben beschriebene Weise, endlich aber wurden die Schmerzen während der Anfälle und die Empfindlichkeit für die Luft viel gelinder, der Kranke konnte nun die Augen offen halten und bequem um sich schauen; er bemerkte aber dabei, dass ihm manche Gegenstände näher und manche ferner erschienen, als sie wirklich waren. Schenkte er Wein in ein Glas, so war er sicher, auf den Tisch zu giessen, wollte er sich setzen, so musste er sich zuerst wohl überzeugen, dass er neben dem Stuhl stand, weil er ihn einmal viel zu nahe, das anderemal viel zu weit erblickte. Vor Kurzem fiel er die Treppe herunter, weil er nicht glaubte, dass er dicht daneben stand. Solche Irrthümer bezogen sich nicht nur auf die Entfernung der gesehenen Objekte, sondern auch auf die Richtung derselben, — der Kranke hatte z. B. die grösste Mühe, ohne Beihülfe des Tastgefühls den Schlüssel in das Schlüsselloch zu stecken, obgleich er beide vollkommen sah. Er sah auch ebenso gut die Nadel, sowie den Zwirn, die er in den Händen hielt, liess man ihn aber die Nadel einfädeln, so fuhr er mit dem Faden einen Zoll zu nahe oder zu ferne. Dieser Zustand verschwand langsam nach jedem Anfall, so dass der Mann in einigen Tagen sein Sehvermögen wieder gewann. Ein anderer Kranker, der auch an nervösen Kopfschmerzen



war nie im Stande, wenn er sich auf der Strasse befand, von dem Trottoir auf den Fahrweg zu gehen, ohne in die Gosse zu treten, weil er sie immer viel weiter sah, als sie sich wirklich befand. Beim Treppensteigen und bei der Betrachtung der vor ihm auf der Erde liegenden Gegenstände beging er sehr oft denselben Irrthum, beim Aufrechtschauen und allen sonstigen Richtungen des Blickes sah er hingegen ganz richtig. Es ist augenscheinlich, dass in diesen beiden Fällen die Accomodation in ihrer ganzen Vollkommenheit stattfand, da die Sehbilder in allen Entfernungen ganz scharf wahrgenommen werden konnten; dass sie aber zufolge einer Aberration der Sensibilität des ophthalmischen Nervens nicht gehörig beurtheilt wurden. Ein anderer Krankheitsfall, den ich jetzt noch in meiner Behandlung habe, ist nicht weniger sonderbar. Ein junger und starker Zimmermann versichert mich, dass es ihm von Zeit zu Zeit vorkommt, dass alle ihn umgebenden Gegenstände mit einem Mal bis an seine Augen heranrücken. Anfangs war diese Erscheinung sehr selten, später kam sie häufiger und war von Schwindel begleitet, erst seit einer kurzen Zeit verliert der Kranke die Besinnung und geräth in einen epileptischen Anfall. Das Verrücken der Gegenstände hat sich seit dieser Zeit auf die Weise geändert, dass sich die Bilder zu verdoppeln scheinen, im Augenblicke, wo sie nahe vor das Auge treten. Als ich den Kranken einmal während dieser Erscheinung beobachtete, bemerkte ich, dass er die Augen ganz weit aufsperrt, eine Zeitlang ganz starr vor sich blickt und sie zuletzt nach innen rollt. Ich glaube nicht, dass es möglich ist, diese Erscheinung nach den bis jetzt angenommenen Principien zu erklären. Es ist augenscheinlich eine spaemodische Zusammenziehung des Accomodationsapparates, die durch das fünfte Nervenpaar geschieht. Diesem Zustande hat sich seit einiger Zeit ein Krampf der inneren Augenmuskeln zugesellt, welcher das Rollen der beiden Augäpfel nach innen und die Verdoppelung der Sehbilder verursacht.

Die Ermüdung ist unstreitig ein pathologischer Zustand der Muskelermpfindung. Strengt ich mich übermässig an, so gibt sich mir der Erschöpfungszustand meiner Muskeln durch eine besondere Thätigkeit jener Empfindungsnerven kund, welche die Bewegungsnerven bis in die Muskelsubstanz begleiten. Das was wir Ermüdung der Augen nennen, bezieht sich nicht auf



die Retina, wie man das bis jetzt irrig annimmt, sondern auf den Bewegungsapparat des Sehorganes. Wenn ein Blinder in einem Blindenbuche mit den Fingerspitzen die erhabenen Buchstaben liest, so ermüdet er sich nicht durch das Befühlen jener Buchstaben, sondern durch die Bewegung der Finger, d. h. durch das Betasten; dasselbe findet auch im Auge statt, es ermüdet nicht durch das Sehen, sondern durch das Schauen, durch das Hin- und Herführen des Blickes und die übermässige Spannung der Accomodation. Sind die Augen ermüdet, so empfinden wir zuerst darin dieselbe Erschöpfung, welche wir in den Beinen in Folge des übermässigen Gehens empfinden. Bald tritt eine Spannung hinzu und eine Empfindung von Unlust und Schwäche; die Augen erhitzen sich durch den beschleunigten Blutandrang, und wenn wir sie dem ungeachtet immerfort anstrengen, so wird der Kopf schwer und es tritt Cephalalgie, Schwindel und Eingenommenheit in der Stirne und Schläfegegend hinzu. Das Auge wird roth und thränend, das Sehen wird undeutlich, die Sehbilder zittern vor dem Blicke und die Augenlider fallen zu, so dass man gezwungen wird, jede Arbeit zu unterbrechen. Wir finden in diesem Krankheitsbilde weder Exaltation, noch Herabstimmung, noch Perversion in der Empfindlichkeit der Netzhaut — kurz gar nichts, was uns zu der Annahme des primitiven Leidens dieser Membran berechtigen könnte, und doch wird immer dieser Zustand (zumal wenn er chronisch besteht) für eine Amblyopie gehalten und immer als solche behandelt! — Diese Art der Ermüdung des Auges, welche Petrequin in Lyon mit dem Namen von Kopiaopie belegt, \* lässt sich bei Individuen beider Geschlechter und in jedem Alter beobachten, am häufigsten trifft man sie bei jungen, zarten und nervösen Subjekten, bei Schielenden und Kurzsichtigen, und hauptsächlich bei denjenigen unter ihnen, die sich mit augenanstrengenden Arbeiten beschäftigen, wie Literaten, Mikroskopiker, Korrektoren in den Buchdruckereien, Kupferstechern etc. Dieser Zustand dauert manchmal Jahrelang in seiner reinen, oben beschriebenen Form und complicirt sich erst später mit einer congestiven Affektion der Netzhaut, welche in der Folge den Charakter einer entzündlichen

\* De la Kopiaopie et Ophthalmocopia. Annales d'Oculistique d. Florent Cunier. T. V. p. 250. 1841.

oder nervösen Reizung annimmt und sich durch Photophobie, Photopsie, Scotome, farbiges Sehen, Irrthümer in der Unterscheidung der objektiven Farben, und Verdunklung des Gesichtes kund gibt und zuletzt mit vollkommener Erblindung endigen kann.

Unter den Störungen des ophthalmischen Nervens, die wir hier beispielsweise aufführen, dürfen wir die angeborene Schwierigkeit nicht vergessen, welche manche Menschen bei der Beurtheilung der räumlichen Verhältnisse der Objekte empfinden. Dass die Retina je nach dem Individuum mit sehr verschiedenem Grade der Empfindlichkeit für die objektiven Farben begabt ist, weiss jeder. Manche von der Natur Begünstigte unterscheiden unendliche Farbennüancen, bei andern hingegen ist dieses Gefühl so sehr beschränkt, dass ihnen der Farbenreichtum, welchen die äussere Welt dem Auge darbietet, mehr oder weniger entgeht. Es gibt wieder andere, die nur drei Grundfarben in ihrer höchsten Potenzirung erkennen, während noch andere nur das Weisse und Schwarze allein unterscheiden, so dass sich ihnen die farbige Natur so darstellt, wie wir die schwarzen Kupferstiche sehen. Dieselbe Verschiedenheit, welche wir hier rücksichtlich der Schärfe des Farbengefühls in der Retina antreffen, findet sich auch im Bereiche des fünften Nervenpaares. Dass die Menschen mit verschiedenen Graden des Augenmasses begabt sind, haben wir schon oben gesagt, und fügen nur hinzu, dass diese Eigenschaft bei Manchen auf die niedrigste Stufe sinkt, so dass sie nur im Stande sind, die Gestalten der Gegenstände wahrzunehmen, ohne sich von der relativen Stellung derselben Rechenschaft geben zu können. Folgende Beobachtung, die wir dem Combes (Transact. of the phrenolog. Society of Edinburgh 1823) entlehnen, wird uns als Beispiel dieses Fehlers dienen. „S . . . . ., Vormund der Familie Mackensie, gesteht, dass er niemals ein Gemälde begreifen konnte, welches eine Landschaft darstellt und mit einem farbigen Colorit versehen ist, weil ihm alle Gegenstände, als in einer Verticalebene liegend, erscheinen, und erklärt sich dies dadurch, dass er in seiner Jugend niemals die Perspektive studirt hat. Er verweilte gern in Rossolin, einer reizenden Gegend Schottlands, und erfreute sich des angenehmen Contrastes der Hügel, Wälder, Wiesen und Bäche, ebenso ergötzte er sich an dem Anblick schottischer Gebirge, welche er oft besuchte, es waren

aber nur die einzelnen Gegenstände, die Seen, die Bäume, die Wiesen und Saaten, welche seinem Auge schmeichelten. Sobald er die Augen schloss oder der so eben bewunderten Landschaft den Rücken zukehrte, verlor er augenblicklich die Vorstellung derselben, und es war ihm unmöglich, sich ihr Bild, sowie die gegenseitige Beziehung der gesehenen Gegenstände zurückzurufen. Rossolin, sowie sich S . . . . . dessen erinnert, ist nur ein confuser Haufen von Felsen, Wiesen und Bächen, welche mitten in dem unkultivirten Lande bunt durcheinander fließen, und dennoch gewährt es ihm eine süsse Erinnerung, wenn er des Vergnügens gedenkt, das er in dieser reizenden Gegend genossen hat.“

Derselbe Fehler in der Beurtheilung der räumlichen Verhältnisse der Gegenstände, der in diesem Falle als angeboren erscheint, lässt sich auch sehr oft bei der beginnenden Erblindung beobachten. Der Kranke sieht manchmal noch so gut, um jedes Objekt zu erkennen, wenn man ihm aber ein rund geschnittenes Stück Papier zeigt, so wird er nicht bestimmen können, ob es genau kreisförmig, oval oder unregelmässig ist. Er wird wohl wissen, dass er sich vor einem Gebäude befindet, er wird die Fenster, die Thüren und die architektonischen Verzierungen erkennen, wird aber nicht im Stande sein, ihre Symmetrie wahrzunehmen. Die Gegenstände drängen sich um ihn herum, und er verkennt ihre gegenseitige Stellung, sowie die Stellung, in welcher er sich selbst befindet, darum verliert er öfters jene Zuverlässigkeit und Sicherheit im Benehmen, die einem gut Sehenden nie fehlt. Schliesst er die Augen, so ist er nicht im Stande, sich dasjenige, was er eben gesehen hat, genau vorzustellen. Fragt man ihn, wie er sieht und worüber er klagt, so kann er meistens nicht antworten, manchmal sagt er, dass ihm vor den Augen wimmele, oder er drückt sich so aus, dass der Arzt, der in seinem Examen nur an das Leiden der Netzhaut denkt und dabei merkt, dass der Kranke die ihm vorgezeigten Gegenstände wohl erkennt, meistens nichts von der ganzen Krankheit versteht. Da dieser Zustand sehr oft Schwindel nach sich zieht und sich nicht selten auf den Magen reflektirt, so wird er für eine congestive Amblyopie oder sogar für eine gastrische oder hämorrhoidale Amaurose gehalten und mit Aderlassen, Purganzen und dergleichen behandelt oder vielmehr misshandelt.

Da die Aufmerksamkeit des Lesers seine Grenzen hat, so

schliessen wir diese Mittheilung, in der Erwartung, dass die darin enthaltenen Bemerkungen Einiges zur Beleuchtung jener dunklen Stelle in unserer Wissenschaft beitragen werden, welche man mit dem Namen Amblyopie aus der Erkrankung des fünften Nervenpaares bezeichnet und in dem nosologischen Verzeichniss mit einem Fragzeichen belegt. Wir glauben in diesem Aufsatz bewiesen zu haben:

1) dass das fünfte Nervenpaar im Auge dazu bestimmt ist, von den Bewegungen des Sehorganes dem Sensorium Rechenschaft zu geben, und es über die Ausdehnung, die Richtung und sonstige Eigenschaften derselben urtheilen zu lassen;

2) dass wir vermöge dieser Beurtheilung zu der richtigen Erkenntniss der Grösse, der Richtung, der Stellung, der Entfernung und der übrigen räumlichen Verhältnisse der gesehenen Gegenstände gelangen;

3) dass das Sehvermögen sich nicht durch die Retina allein ausübt, wie das allgemein angenommen wird, sondern dass es auf einer combinirten Thätigkeit dieser Membran und des fünften Nervenpaares beruht;

4) dass diese mit den anatomischen und physiologischen Thatsachen im Einklang stehende Beurtheilungsweise der Sehfunktion uns allein mehrere bis jetzt dunkel gebliebenen Punkte der Ophthalmopathologie hinlänglich beleuchtet.

In dieser Darstellung haben wir den anerkannten Einfluss des Nervus trigeminus auf die Nutrition des Auges gänzlich bei Seite gesetzt, da dieser wichtige Gegenstand, den wir durch ein gemeinschaftliches Studium mit Dr. Pappenheim und Longet in Paris zu beleuchten suchten, an einer andern Stelle dieser Zeitschrift ausführlich verhandelt wurde. (Siehe von den Trübungen der Hornhaut in histologischer Hinsicht. 1846. p. 220.)

## **XIX.**

# **Untersuchungen über die Wirkung des Goldschwefels.**

Von

**DR. BOECKER**  
in Radevormwald.

---

Es fehlt uns bis jetzt noch sehr an den so nothwendigen Arzneiprüfungen bei Gesunden. In den Büchern über Arzneimittellehre begnügt man sich meistens zur Aufhellung der Wirkungsweise der Arzneien auf den gesunden Organismus mit einigen Vergiftungsgeschichten bei Menschen und Thieren, obgleich diese nicht im Stande sind, den ganzen Wirkungsprocess zu erläutern. Die Homöopathen haben viele Arzneiprüfungen vorgenommen; einzelne derselben sind mit Umsicht angestellt, allein auch diese haben viele und bedeutende Lücken. Fragen wir z. B., wie eine Arznei auf das Blut, die Harn-, die Kohlensäure-, die Hautausscheidung u. s. w. verändernd wirkt, so erhalten wir darüber entweder gar keine oder nur höchst unsichere Aufschlüsse, und doch sind uns genaue Beobachtungen hierüber von dem aller grössten Werthe.

Um nun diese Lücke auszufüllen, habe ich eine grosse Reihe von Versuchen mit vielen Arzneimitteln (und Genussmitteln) angestellt, — und bin noch fortwährend damit beschäftigt. —

In dieser Abhandlung erlaube ich mir, dem ärztlichen Publikum meine Untersuchungen über die Wirkung des Goldschwefels vorzulegen. —

Nur wenige Vorbemerkungen schicke ich voraus, indem

ich hoffe, dass die specielle Anführung der einzelnen Beobachtungen schon durch sich selbst verständlich sein werde. —

Bei Arzneiprüfungen kommt nämlich Alles darauf an, zu wissen, welche Bedingungen eingewirkt haben. Zu dem Ende ist es nothwendig, die Jahreszeit, den Monat, den Tag und die Stunde, ja in vielen Fällen die Minute der Beobachtung, ferner die Lebensweise, die Bewegung u. s. w. während der Versuchsanstellung genau anzugeben.

Ein grosses Gewicht lege ich auf die Anführung der genossenen Nahrungsmittel. Man möchte versucht sein, zu glauben, es wäre, um immer dieselben Bedingungen zu erhalten, bei Arzneiprüfungen nöthig, immer dieselben Nahrungsmittel zu geniessen. Dieses Verfahren würde aber sehr unzweckmässig sein, da nur ein geregelter und gewohnter Wechsel der Nahrungsmittel geeignet ist, beim Menschen den normalen Zustand zu erhalten. Geniessen wir ein und dasselbe Nahrungsmittel, und nur dieses fortwährend, so bekommen wir endlich Abneigung, ja Ekel gegen dasselbe, und es treten ganz abnorme Verhältnisse ein, welche gar leicht als Wirkung des Arzneimittels angesehen werden könnten. — Es reicht hin, jedesmal die Qualität der Nahrung anzugeben. Die Quantität derselben, und was dann auch erforderlich wäre, die Menge der nähern Bestandtheile derselben, z. B. des Fettes, des Stärkemehls, des Eiweisses, der Muskelsubstanz u. s. w. genau anzugeben, ist uns bis jetzt noch ganz unmöglich, auch nicht nöthig, denn während des Arzneigebrauchs vermindert oder vermehrt sich das Bedürfniss nach Nahrung gar sehr. Die Qualität der Nahrungsmittel anzuführen, ist indess äusserst wichtig, weil sie uns zur Beurtheilung der Resultate sehr grosse Anhaltspunkte bietet. Haben wir z. B. eine aussergewöhnlich fette Speise genossen, und erhalten nun eine etwas geringere Menge der ausgeathmeten Kohlensäure, so wissen wir uns dieses Ergebniss leicht zu deuten, weil das Fett die Ausscheidung der Kohlensäure in beträchtlichem Masse vermindert. — Die unten näher anzugebenden Beobachtungen werden zeigen, dass ich jedes Mal die Beschaffenheit der genossenen Nahrungsmittel genau angegeben habe.

Ich lege ein sehr grosses Gewicht darauf, dass man sich während der Arzneiprüfungen keinen gewohnten Genuss entziehe, und sich auch keinen ungewohnten gestatte. Man lasse sich die Speisen ganz in der gewohnten Art und Weise berei-

ten. Wer sich während der Arzneiprüfung einen gewohnten Genuss entzieht, erhält: 1) die Wirkung der Entziehung des gewohnten Genusses, und 2) die Arzneiwirkung.

Diese äusserst bemerkenswerthe Regel ist gar oft ausser Acht gelassen worden, und man gelangte durch ihre Vernachlässigung zu ganz verkehrten, unbrauchbaren Resultaten. So hat man z. B., um die Wirkung des Zuckers zu erforschen, oft mehrere Tage blos von Zucker (und Wasser) gelebt, erhielt aber dadurch nichts weniger, als eine Einsicht in die Wirkung des Zuckers, sondern bekam, als Resultat: 1) Die Wirkung der Entziehung der gewohnten Kost, und 2) die Wirkung des Zuckers, und war dann nicht im Stande, Eins vom Andern zu trennen. —

Will man Arzneiprüfungen anstellen, so muss man den Normalzustand und die Normalwerthe der Ausscheidungen zur Genüge festgestellt haben. Hierzu gehört eine gehörige Anzahl von Versuchen über den Normalzustand.

In Betreff der Blutuntersuchungen beging man in dieser Beziehung bedeutende Fehler. Um nämlich pathologische und pharmakologische Schlussfolgerungen zu ziehen, und dabei 2 oder mehrere Aderlässe zu vermeiden, verfuhr man folgendermassen. Man stellte eine Reihe von Blutanalysen solcher Personen, die man für gesund hielt, zusammen, zog aus diesen das arithmetische Mittel, und glaubte nun im Stande zu sein, diese gefundene Durchschnittszahl zu allgemein gültigen vergleichenden Schlüssen gebrauchen zu können. Dies ist indess ganz unthunlich, und es sind 2 bis 3 Aderlässe, und einer vor dem Gebrauche von Arzneien erforderlich. —

Nach diesen wenigen Vorbemerkungen wende ich mich zu den Untersuchungen selbst.

#### A. Harnanalysen.

##### I. Während des Gebrauches von Goldschwefel.

1) Mein Urin von 10 Uhr Morgens des 27. Januar bis 8 Uhr Morgens des 28. Januar 1848. Barometerstand: 339 Linien, Thermometerstand: — 5° R. im Zimmer + 15° R. Wetter klar.

Nahrungsmittel: Am 27. Jan. Morgens: Milch und Butterbrod. Mittags: sehr ausgewässertes, wenig saures Sauerkraut, mit Kartoffeln, Schweinsrippen und Wurst. Nach dem Essen einige Aepfel. Abends: Wassersuppe aus Griesmehl, Kartoffelsalat mit Wurst.

Eingenommen: Am 27. Jan.: stündlich einen Gran Goldschwefel, im Ganzen 14 Gran. Am 28. Jan.: Morgens um 5 Uhr einen,



um 7 Uhr 2, und um 8 Uhr einen Gran Goldschwefel in Pillen mit Extractum Taraxaci bereitet.

Stuhlentleerung: 1 Mal. Bewegung, im Freien: 2 Stunden Wegs geritten, zu Hause auch einige Bewegung bei den Analysen.

In 1000 Theilen Harns waren enthalten:

Wasser . . . . .	970,940
Feste Bestandtheile . . . . .	29,060
Harnstoff . . . . .	8,551
Harnsäure . . . . .	0,170
Feuerbeständige Salze . . . . .	13,000
In Wasser lösliche Salze . . . . .	12,050
In Wasser unlösliche Salze . . . . .	0,950
Schwefelsäure . . . . .	0,749
Feuerflüchtige Salze und Extraktivstoffe . . . . .	7,339

Specifisches Gewicht des Harns bei 335 Linien Barometerstand und + 5° R. Thermometerstand = 1,0207. Reaction: sehr schwach sauer, fast neutral; Geruch: beinahe wie frischer Harn; Farbe: weingelb; Aussehen klar.

Es wurden entleert in Grammen:  
innerhalb 24 Stunden:

auf 1000 Grammen  
Körpergewicht:

an Harn . . . . .	2507,000	33,4266
an Wasser . . . . .	2433,147	32,4420
an festen Bestandtheilen . . . . .	73,853	0,9847
an Harnstoff . . . . .	21,437	0,2858
an Harnsäure . . . . .	0,428	0,0057
an feuerfesten Salzen . . . . .	32,591	0,4346
an in Wasser löslichen Salzen . . . . .	30,209	0,4028
an in Wasser unlöslichen Salzen . . . . .	2,382	0,0318
an Schwefelsäure . . . . .	1,878	0,0250
an feuerflüchtigen Salzen u. Extraktivstoffen . . . . .	19,399	0,2587

2) Mein Urin von 1 Uhr Mittags des 28. Januar bis 8 Uhr Morgens des 29. Jan. 1848. — Barometer- und Thermometerstand, sowie die Beschaffenheit der Witterung siehe unter den Kohlensäurebestimmungen.

Am 28. Januar Morgens: Milch und Butterbrod wie gewöhnlich. Mittags: Erbsensuppe mit Kartoffeln und Wurst; Aepfel. Abends: Milchsuppe aus Griesmehl und Apfelkuchen.

Die Quantität der genommenen Arznei bei dieser und den folgenden Harnanalysen siehe unter den Kohlensäurebestimmungen.

Bewegung im Freien: eine Stunde geritten, eine halbe Stunde zu Fuss gegangen. Stuhlentleerung: ein Mal. Befinden: In meinem Wohlbefinden spürte ich durchaus keine Veränderung; nur Abends gegen 8 Uhr, kurz vor der Leibesöffnung, gingen einige stark

nach Schwefelwasserstoff riechende Blähungen ab. — Am Morgen des 28. Januar blutete meine Nase etwas.

In 1000 Theilen Harns waren enthalten:

Wasser . . . . .	973,450
Feste Stoffe . . . . .	26,550
Harnstoff . . . . .	7,847
Harnsäure . . . . .	0,160
Feuerfeste Salze . . . . .	10,800
In Wasser lösliche Salze . . . . .	8,464
In Wasser unlösliche Salze . . . . .	2,336
Schwefelsäure . . . . .	0,622
Feuerflüchtige Salze und Extraktivstoffe . . . . .	7,743

Specifisches Gewicht bei 338<sup>'''</sup> Barometerstand und 8° R. = 1,0194.

Reaktion: schwach sauer; Aussehen: klar; Farbe: wässrig weingelb; Geruch: etwas urinös; der Urin, welcher bis Abends gesammelt war, roch schon etwas urinös, sowie auch der um 8 Uhr Abends frisch gelassene.

Es wurden entleert in Grammen:  
innerhalb 24 Stunden:

		auf 1000 Grammen Körpergewicht:
an Harn . . . . .	2806,000	37,4133
an Wasser . . . . .	2731,500	36,4200
an festen Bestandtheilen . . . . .	74,500	0,9933
an Harnstoff . . . . .	21,920	0,2923
an Harnsäure . . . . .	0,449	0,0060
an feuerfesten Salzen . . . . .	30,305	0,4041
an in Wasser löslichen Salzen . . . . .	23,749	0,3167
an in Wasser unlöslichen Salzen . . . . .	6,555	0,0874
an Schwefelsäure . . . . .	1,745	0,0233
an feuerflüchtigen Salzen u. Extraktivstoffen . . . . .	21,826	0,2910

3) Mein Urin von 1 Uhr Mittags des 29. Jan. bis 8 Uhr Morgens des 30. Jan. 1848.

Am 29. Jan. Morgens: Milch und Butterbrod. \* Mittags: Beefsteak mit Kartoffeln; Aepfel. Nachmittags: ein Glas Milch. Abends: Chocolate ohne Gewürz mit Brödchen und Wurst.

Bewegung: 2 Stunden geritten. Stuhlentleerung: 1 Mal. Befindensveränderung: keine. Nachmittags gegen 3 Uhr stiess ich mich zufällig gegen die Nase, welche etwas zu bluten anfang, aber sehr bald wieder aufhörte.

In 1000 Theilen Harns waren enthalten:

Wasser . . . . .	975,500
Feste Stoffe . . . . .	24,500
Harnstoff . . . . .	8,800

\* Da sich das Frühstück später immer gleich bleibt, so werde ich es fernerhin nicht mehr erwähnen.

Harnsäure . . . . .	0,140
Feuerbeständige Salze . . . . .	10,400
In Wasser lösliche Salze . . . . .	8,640
In Wasser unlösliche Salze . . . . .	0,760
Schwefelsäure . . . . .	1,374
Feuerflüchtige Salze und Extraktivstoffe .	5,160

Specifisches Gewicht bei 337''' Barometerstand und 6° R. = 1,0185

Reaktion: sehr sauer; Farbe: weingelb; Aussehen: vollkommen klar; Geruch: wie frischer Harn.

Es wurden entleert in Grammen:  
innerhalb 24 Stunden:

auf 1000 Grammen  
Körpergewicht:

an Harn . . . . .	3193,000	42,5740
an Wasser . . . . .	3114,771	41,5309
an festen Bestandtheilen . . . . .	78,229	1,0431
an Harnstoff . . . . .	28,098	0,3746
an Harnsäure . . . . .	0,447	0,0060
an feuerfesten Salzen . . . . .	33,207	0,4428
an in Wasser löslichen Salzen . . . . .	30,780	0,4104
an in Wasser unlöslichen Salzen . . . . .	2,427	0,0324
an Schwefelsäure . . . . .	4,367	0,0585
an feuerflüchtigen Salzen u. Extraktivstoffen	16,477	0,2193

4) Mein Urin von 4 Uhr 30 Minuten Nachmittags des 30. Jan. bis 8 Uhr Morgens des 31. Jan. 1848.

Am 30 Jan. Mittags: Rindfleischsuppe, Rindfleisch, Kartoffeln und frischen Weisskohl; Aepfel. Abends: Kalbfleischragout und Kartoffelkuchen.

Bewegung: eine Stunde Wegs geritten. Stuhlentleerung: 1 Mal; es gingen nur wenige Blähungen, aber meist ohne Geruch ab. Befinden: unverändert wohl; Morgens beim Waschen einiges Nasenbluten.

In 1000 Theilen Harns waren enthalten:

Wasser . . . . .	967,140
Feste Bestandtheile . . . . .	32,860
Harnstoff . . . . .	10,760
Harnsäure . . . . .	0,300
Feuerfeste Salze . . . . .	12,150
In Wasser lösliche Salze . . . . .	11,038
In Wasser unlösliche Salze . . . . .	1,112
Schwefelsäure . . . . .	1,752
Feuerflüchtige Salze und Extraktivstoffe .	9,650

Specif. Gewicht bei 329,5''' Barometerstand und 6° R. = 1,0207.

Reaktion: sauer; Farbe: weingelb; Aussehen: ganz klar; Geruch: wie frischer Harn.

Es wurden entleert in Grammen:

innerhalb 24 Stunden:

auf 1000 Grammen  
Körpergewicht:

an Harn . . . . .	2404,000	32,0533
an Wasser . . . . .	2325,000	31,0000
an festen Bestandtheilen . . . . .	79,000	1,0533
an Harnstoff . . . . .	25,867	0,3449
an Harnsäure . . . . .	0,721	0,0096
an feuerbeständigen Salzen . . . . .	29,209	0,3895
an in Wasser löslichen Salzen . . . . .	26,536	0,3537
an in Wasser unlöslichen Salzen . . . . .	2,673	0,0358
an Schwefelsäure . . . . .	4,222	0,0563
an feuerflüchtigen Salzen u. Extraktivstoffen	23,204	0,3094

5) Mein Urin von 11 Uhr Morgens des 31. Jan. bis 8 Uhr Morgens des 1. Febr. 1848.

Am 31. Jan. Mittags: Eingemachte geschnittene grüne Bohnen mit Wurst; Aepfel. Abends: Rührmilch (d. i. der bei der Gerinnung der Milch zurückbleibende Käse mit Milch zum dünnen Brei gerührt); Reibkuchen nebst Butterbrod.

Bewegung: Morgens  $\frac{1}{2}$  Stunde zu Fuss gegangen und  $1\frac{1}{2}$  Stunden Wegs geritten. Befinden: durchaus wohl und unverändert, nur Nachmittags gegen  $4\frac{1}{2}$  Uhr bekam ich einige Zuckung, wie elektrische Schläge durch beide Ulnarnerven, besonders im Ellenbogengelenke, welche aber nur unbedeutend waren und augenblicklich spurlos verschwanden. Der Appetit war den Tag über sehr gut, fast stärker wie gewöhnlich. Stuhlentleerung: 1 Mal, etwas weicher wie gewöhnlich. Die Farbe der Fäces war, wie wenn sie mit Goldschwefel gemischt wären. Sie rochen sehr wenig fäculent, auch nicht nach Schwefelwasserstoff. Eine vorgenommene chemische Prüfung ergab darin den Goldschwefel noch unverändert. Den ganzen Tag über bemerkte ich keine abgehende Blähungen.

In 1000 Theilen Harns waren enthalten:

Wasser . . . . .	970,580
Feste Bestandtheile . . . . .	29,420
Harnstoff . . . . .	11,296
Harnsäure . . . . .	0,100
Feuerfeste Salze . . . . .	8,730
In Wasser lösliche Salze . . . . .	7,455
In Wasser unlösliche Salze . . . . .	1,275
Schwefelsäure . . . . .	1,430
Feuerflüchtige Salze und Extraktivstoffe .	9,294

Specif. Gewicht des Harns bei 328''' Barometerstand und 5° R. = 1,0157. Reaktion: sehr sauer; Farbe: blass weingelb; Aussehen: vollkommen klar; Geruch: ganz frisch.

Es wurden entleert in Grammen:  
binnen 24 Stunden:

		auf 1000 Grammen Körpergewicht:
an Harn . . . . .	3098,000	41,3063
an Wasser . . . . .	3006,857	40,0911
an festen Bestandtheilen . . . . .	91,143	1,2152
an Harnstoff . . . . .	34,995	0,4666
an Harnsäure . . . . .	0,310	0,0013
an feuerbeständigen Salzen . . . . .	27,046	0,3606
an in Wasser löslichen Salzen . . . . .	23,096	0,3079
an in Wasser unlöslichen Salzen . . . . .	3,950	0,0527
an Schwefelsäure . . . . .	4,430	0,0591
an flüchtigen Salzen u. Extraktivstoffen	28,792	0,3839

8) Mein Urin von 10 Uhr Morgens des 1. Febr. bis 8 Uhr Morgens des 2. Febr. 1848.

Am 1. Febr. Mittags: Kalbsbraten mit Kartoffeln; Aepfel. Abends: Reibkuchen mit Butterbrod und Milch.

Befinden: sehr gut; Appetit sehr gut; Morgens beim Waschen verlor ich einige Tropfen Blut aus der Nase. Abends nach dem Essen gingen einige, nach Schwefelwasserstoff riechende Flatus ab. Erst spät nach 11 Uhr Abends hatte ich eine Stuhlentleerung. Die Faeces waren anfangs consistent, zuletzt weich, und enthielten unveränderten Goldschwefel. Bewegung: Morgens eine Stunde Wegs geritten.

In 1000 Theilen Urin waren enthalten:

Wasser . . . . .	967,270
Feste Bestandtheile . . . . .	32,730
Harnstoff . . . . .	12,753
Harnsäure . . . . .	0,180
Feuerbeständige Salze . . . . .	9,450
In Wasser lösliche Salze . . . . .	8,660
In Wasser unlösliche Salze . . . . .	0,790
Schwefelsäure . . . . .	1,677
Flüchtige Salze und Extraktivstoffe . . . . .	10,347

Specif. Gewicht bei 337° Barometerstand und 4° R. = 1,0175.

Reaktion: sehr sauer; Farbe: weingelb; Aussehen: sehr klar; Geruch: frisch.

Es wurden entleert in Grammen:  
binnen 24 Stunden:

		auf 1000 Grammen Körpergewicht:
an Harn . . . . .	2594,000	34,5867
an Wasser . . . . .	2509,098	33,4547
an festen Bestandtheilen . . . . .	84,902	1,1320
an Harnstoff . . . . .	33,081	0,4411
an Harnsäure . . . . .	0,467	0,0062
an feuerbeständigen Salzen . . . . .	24,513	0,3268

an in Wasser löslichen Salzen . . . . .	22,463	0,3095
an in Wasser unlöslichen Salzen . . . . .	2,050	0,0273
an Schwefelsäure . . . . .	4,350	0,0580
an flüchtigen Salzen u. Extraktivstoffen	26,841	0,3579

7) Mein Urin von 10 Uhr Morgens des 2. Febr. bis 8 Uhr Morgens des 3. Febr. 1848.

Am 2. Febr. Mittags: Geschnittene grüne, eingemachte Bohnen mit Kartoffeln, und gesalzenes und geräuchertes, sehr fettes Rückstück vom Schwein; Aepfel. Abends: Milchsuppe aus Griesmehl, Kartoffelkuchen und Butterbrod.

Bewegung: Morgens 1 Stunde Wegs geritten; Nachmittags  $\frac{1}{4}$  Stunde Fussbewegung.

Befinden: Appetit sehr gut; keine Veränderung des ausgezeichnetsten Wohlseins. Nachmittags gingen mir mehrere Blähungen ab, die jedoch nicht nach Schwefelwasserstoff rochen, nur die Abends gegen 7 Uhr hatten diesen Geruch. Die Morgens um 10 Uhr entleerten Fäces enthielten Goldschwefel, aber in geringerer Menge und hatten das normale Aussehen, waren nicht, wie in den vorigen Tagen, gelblich roth gefärbt.

In 1000 Theilen Harns waren enthalten:

Wasser . . . . .	970,100
Feste Bestandtheile . . . . .	29,900
Harnstoff . . . . .	10,334
Harnsäure . . . . .	0,120
Feuerfeste Salze . . . . .	10,900
In Wasser lösliche Salze . . . . .	10,040
In Wasser unlösliche Salze . . . . .	0,860
Schwefelsäure . . . . .	1,150
Flüchtige Salze und Extraktivstoffe . . . . .	8,540

Specif. Gewicht bei 341'' Barometerstand und  $+4,5^{\circ}$  R. = 1,0170;

Reaktion: sehr sauer; Farbe: weingelb; Geruch: frisch; Aussehen: ganz ausnehmend klar.

Es wurden entleert in Grammen:

innerhalb 24 Stunden:

auf 1000 Grammen  
Körpergewicht:

an Harn . . . . .	2736,000	36,4800
an Wasser . . . . .	2654,194	35,3892
an festen Bestandtheilen . . . . .	81,806	1,0908
an Harnstoff . . . . .	28,274	0,3770
an Harnsäure . . . . .	0,328	0,0044
an feuerbeständigen Salzen . . . . .	29,822	0,3976
an in Wasser löslichen Salzen . . . . .	27,469	0,3662
an in Wasser unlöslichen Salzen . . . . .	2,353	0,0314
an Schwefelsäure . . . . .	3,150	0,0420
an flüchtigen Salzen u. Extraktivstoffen	23,382	0,3118

8) Mein Urin von 10 Uhr Morgens des 3. Febr. bis 8 Uhr Morgens des 4. Febr. 1848.

Am 3. Febr. Mittags: Fricassée von Rindfleisch mit eingemachtem Rübstiel; Beefsteak mit Aepfelcompott; einige Aepfel. Abends: Milchsuppe und Aepfelpfannkuchen aus Waizenmehl.

Eingenommen: 13 Gran Goldschwefel.

Bewegung: 1½ Stunden Wegs geritten. Befinden: Mittags beim Waschen verlor ich einige Tropfen Blut aus der Nase; ausserdem nicht die geringste Veränderung meines unausgesetzten Wohlbefindens. Der Appetit war, wie überhaupt während des Gebrauchs des Goldschwefels etwas vermehrt. Stuhlentleerung: 1 Mal, Morgens um 10 Uhr; ein Theil der untersuchten Faeces enthielt eine kaum nachweisbare Spur von Goldschwefel. Tags über gar keine Flatus.

In 1000 Theilen Harn waren enthalten:

Wasser . . . . .	977,440
Feste Stoffe . . . . .	22,560
Harnstoff . . . . .	8,640
Harnsäure . . . . .	0,070
Feuerbeständige Salze . . . . .	7,000
In Wasser lösliche Salze . . . . .	6,130
In Wasser unlösliche Salze . . . . .	0,870
Schwefelsäure . . . . .	1,151
Feuerflüchtige Salze und Extraktivstoffe .	6,850

Specif. Gewicht bei 341''' Barometerstand und 10° R. = 1,0134.

Reaktion: sehr sauer; Farbe: weingelb; Geruch: frisch; Aussehen: so klar, dass man ihn von filtrirtem Harn gar nicht unterscheiden konnte.

Es wurden entleert in Grammen:

    binnen 24 Stunden:

    auf 1000 Grammen  
    Körpergewicht:

an Harn . . . . .	2923,000	38,9733
an Wasser . . . . .	2857,057	38,0941
an festen Bestandtheilen . . . . .	65,943	0,8792
an Harnstoff . . . . .	25,255	0,3367
an Harnsäure . . . . .	0,205	0,0027
an feuerbeständigen Salzen . . . . .	20,461	0,2728
an in Wasser löslichen Salzen . . . . .	17,919	0,2389
an in Wasser unlöslichen Salzen . . . . .	2,542	0,0339
an Schwefelsäure . . . . .	4,464	0,0595
an feuerflüchtigen Salzen u. Extraktivstoffen	20,022	0,2670

9) Mein Urin von 12 Uhr Mittags des 4. Febr. bis um 8 Uhr Morgens des 5. Febr. 1848.

Am 4. Febr. Mittags: Erbsensuppe mit Kartoffeln und gekochter Bratwurst; einige Aepfel und Haselnüsse. Abends: abgezogene Kartoffeln, Butterbrod und Milch.

Bewegung: Einige Bewegung zu Fuss in der Stadt. Befin-



den: hinten im Halse stellte sich eine geringe, vermehrte Schleimabsonderung ein; auch die der Nase war etwas vermehrt. Der Appetit war nicht ganz so stark, wie in den vorigen Tagen, während des Gebrauchs von Goldschwefel. In der Nacht vom 4. zum 5. Febr. transpirirte ich etwas stärker wie gewöhnlich, ohne eigentlich geschwitzt zu haben. Die einmalige Stuhlentleerung war, wie gewöhnlich, consistent. Die Faeces enthielten keinen Goldschwefel, waren auch nicht gelblich, sondern braunschwärzlich gefärbt.

In 1000 Theilen Harn waren enthalten:

Wasser . . . . .	976,930
Feste Bestandtheile . . . . .	23,070
Harnstoff . . . . .	9,161
Harnsäure . . . . .	0,090
Feuerbeständige Salze . . . . .	6,750
In Wasser lösliche Salze . . . . .	5,850
In Wasser unlösliche Salze . . . . .	0,900
Schwefelsäure . . . . .	0,820
Feuerflüchtige Salze und Extraktivstoffe .	7,069

Specif. Gewicht des Harns bei 340'' Barometerstand und 7° R. = 1,0113. Reaktion: sehr sauer; Farbe: weingelb, etwas blass; Aussehen: ausgezeichnet klar; Geruch: frisch.

Es wurden entleert in Grammen:

binnen 24 Stunden:

auf 1000 Grammen  
Körpergewicht:

an Harn . . . . .	2821,000	37,6133
an Wasser . . . . .	2755,920	36,7456
an festen Stoffen . . . . .	65,080	0,8677
an Harnstoff . . . . .	25,843	0,3446
an Harnsäure . . . . .	0,254	0,0034
an feuerbeständigen Salzen . . . . .	18,042	0,2406
an in Wasser löslichen Salzen . . . . .	15,503	0,2067
an in Wasser unlöslichen Salzen . . . . .	2,539	0,0339
an Schwefelsäure . . . . .	2,313	0,0308
an feuerflüchtigen Salzen u. Extraktivstoffen	20,941	0,2792

Ich nehme keinen Anstand, diese Analyse denjenigen zuzuzählen, welche uns die Wirkung des Goldschwefels veranschaulichen, obgleich ich während des Sammelns des Harns keinen Goldschwefel einnahm. Tags vorher hatte ich noch diese Arznei eingenommen, und traten auch Tags nachher noch Symptome auf, welche ich der Wirkung des Goldschwefels zuschreibe.

Die Summe aus den vorstehenden 9 Versuchen mit Goldschwefel beträgt nun:

	Grammen:
an Harn . . . . .	25082,000
an Wasser . . . . .	24387,544

an festen Bestandtheilen . . . . .	694,456
an Harnstoff . . . . .	244,770
an Harnsäure . . . . .	3,607
an feuerbeständigen Salzen . . . . .	245,196
an in Wasser löslichen Salzen . . . . .	217,725
an in Wasser unlöslichen Salzen . . . . .	27,471
an Schwefelsäure . . . . .	30,939
an flüchtigen Salzen u. Extraktivst. . . . .	200,883

Davon beträgt das Mittel in Grammen:  
in 24 Stunden:

auf 1000 Grammen  
Körpergewicht:

an Harn . . . . .	2786,889	37,1585
an Wasser . . . . .	2709,727	36,1297
an festen Bestandtheilen . . . . .	77,162	1,0288
an Harnstoff . . . . .	27,197	0,3626
an Harnsäure . . . . .	0,401	0,0054
an feuerbeständigen Salzen . . . . .	27,244	0,3633
an in Wasser löslichen Salzen . . . . .	24,192	0,3226
an in Wasser unlöslichen Salzen . . . . .	3,052	0,0407
an Schwefelsäure . . . . .	3,438	0,0444
an flüchtigen Salzen u. Extraktivstoffen . . . . .	22,320	0,2960

I. a. Kurz nach dem Einnehmen von Goldschwefel.

Um nun die allmälige Abnahme der Wirkung des Goldschwefels zu studiren, stellte ich noch eine Analyse vom 5. Febr. an.

1) Mein Urin von 2 Uhr Mittags des 5. Febr. bis 8 Uhr Morgens des 6. Febr. 1848.

Am 5. Febr. Mittags: Beefsteak mit Kartoffeln und Apfelcompott; Wassersuppe aus Hafergrütze; Aepfel. Abends: Einige Stückchen rohen Schinken und Kartoffeln.

Bewegung: nach 4 Uhr 30 Minuten eine Stunde geritten. Befinden: sehr gut; Stuhlentleerung: 1 Mal, normal; in den Faeces war kein Goldschwefel.

In 1000 Theilen Harn waren enthalten:

Wasser . . . . .	970,000
Feste Bestandtheile . . . . .	30,000
Harnstoff . . . . .	9,600
Harnsäure . . . . .	0,140
Feuerbeständige Salze . . . . .	10,800
In Wasser lösliche Salze . . . . .	9,840
In Wasser unlösliche Salze . . . . .	0,960
Schwefelsäure . . . . .	0,910
Flüchtige Salze und Extraktivstoffe . . . . .	9,460

Specif. Gewicht bei 337'' Barometerstand und 11,25° R. = 1,0190.

Reaktion: sehr sauer; Farbe: weingelb; Geruch: frisch; Aussehen: ganz vollkommen klar.

Es wurden entleert in Grammen:  
innerhalb 24 Stunden:

		auf 1000 Grammen Körpergewicht:
an Harn . . . . .	2514,000	33,5200
an Wasser . . . . .	2438,580	32,5140
an festen Bestandtheilen . . . . .	75,420	1,0060
an Harnstoff . . . . .	24,134	0,3218
an Harnsäure . . . . .	0,352	0,0047
an feuerbeständigen Salzen . . . . .	27,151	0,3620
an in Wasser löslichen Salzen . . . . .	24,738	0,3298
an in Wasser unlöslichen Salzen . . . . .	2,413	0,0322
an Schwefelsäure . . . . .	2,288	0,0305
an flüchtigen Salzen u. Extraktivstoffen	23,783	0,3171

## II. Ohne den Gebrauch einer Arznei.

1) Mein Urin von 2 Uhr Mittags des 26. Jan. bis 8 Uhr Morgens des 27. Jan. 1848.

Am 26. Jan. Mittags: Fleischsuppe, Rindfleisch und Kartoffeln mit Kohlrabi; Aepfel. Abends: Milchsuppe aus Hafergrütze, Kartoffelkuchen und Butterbrod,

Bewegung im Freien: eine halbe Stunde zu Fusse. Befinden: sehr wohl. Stuhlentleerung: 1 Mal.

In 1000 Theilen Harn waren enthalten:

Wasser . . . . .	972,000
Feste Bestandtheile . . . . .	28,000
Harnstoff . . . . .	7,407
Harnsäure . . . . .	0,120
Feuerfeste Salze . . . . .	10,900
In Wasser lösliche Salze . . . . .	10,110
In Wasser unlösliche Salze . . . . .	0,079
Flüchtige Salze und Extraktivstoffe . . . . .	9,573

Specif. Gewicht des Harns bei 339'' Barometerstand und 5° R. = 1,0165. Reaktion: sauer; Aussehen: sehr klar; Geruch: frisch; Farbe: weingelb.

Es wurden entleert in Grammen:  
binnen 24 Stunden:

		auf 1000 Grammen Körpergewicht:
an Harn . . . . .	2313,000	30,8400
an Wasser . . . . .	2248,236	29,9765
an festen Stoffen . . . . .	64,764	0,8635
an Harnstoff . . . . .	17,132	0,2284
an Harnsäure . . . . .	0,277	0,0030
an feuerbeständigen Salzen . . . . .	25,202	0,3360
an in Wasser löslichen Salzen . . . . .	23,483	0,3131
an in Wasser unlöslichen Salzen . . . . .	1,719	0,0229
an flüchtigen Salzen u. Extraktivstoffen	22,153	0,2954

**In 1000 Theilen Harns waren enthalten:**

Wasser . . . . .	965,550
Feste Bestandtheile . . . . .	34,450
Harnstoff . . . . .	11,726
Harnsäure . . . . .	0,220
Feuerbeständige Salze . . . . .	14,150
In Wasser lösliche Salze . . . . .	12,073
In Wasser unlösliche Salze . . . . .	2,077
Feuerflüchtige Salze und Extraktivstoffe .	8,354

**Es wurden ausgeschieden in Grammen:**

binnen 24 Stunden: . . . auf 1000 Gramm  
Körpergewicht:

an Harn . . . . .	1809,000	24,1200
an Wasser . . . . .	1746,680	23,2891
an festen Stoffen . . . . .	62,320	0,8309
an Harnstoff . . . . .	21,212	0,2828
an Harnsäure . . . . .	0,398	0,0053
an feuerbeständigen Salzen . . . . .	25,597	0,3413
an in Wasser löslichen Salzen . . . . .	21,840	0,2912
an in Wasser unlöslichen Salzen . . . . .	3,757	0,0501
an flüchtigen Salzen u. Extraktivstoffen	15,113	0,2015

**Bewegung:** 1 Stunde im Sturm geritten; in der Stadt einige Fussbewegung. **Befinden:** sehr wohl.

**In 1000 Theilen Harn waren enthalten:**

<b>Wasser</b>	. . . . .	<b>969,940</b>
<b>Feste Bestandtheile</b>	. . . . .	<b>30,060</b>
<b>Harnstoff</b>	. . . . .	<b>12,490</b>
<b>Harnsäure</b>	. . . . .	<b>0,300</b>
<b>Feuerbeständige Salze</b>	. . . . .	<b>9,300</b>
<b>In Wasser lösliche Salze</b>	. . . . .	<b>8,440</b>

In Wasser unlösliche Salze . . . . . 0,860

Feuerflüchtige Salze und Extraktivstoffe . 7,970

Specif. Gewicht bei 324''' und 10° R. = 1,0188. Reaktion: sauer;  
Aussehen: sehr klar.

Die am Morgen des 6. Dec. gelassene kleine Portion blieb klar bis zur Nacht, war aber am Morgen durch abgesetzte Harnsäure getrübt; die gegen 6 Uhr Abends gelassene Portion hatte ein wenig Schleim, nach dessen Absetzen sich der Harn vollkommen klärte. Die übrigen Abends spät und Morgens früh gelassenen Portionen waren vollkommen klar. Als diese zu jenen kleinen Portionen geschüttet wurden, erschien die ganze Harnsammlung so klar, dass ich den Harn vom filtrirten nicht unterscheiden konnte. Die Harnsäure der ersten Portion löste sich vollkommen auf.

Es wurden ausgeschieden in Grammen:

innerhalb 24 Stunden:

auf 1000 Grammen  
Körpergewicht:

an Harn . . . . .	2002,000	26,6266
an Wasser . . . . .	1941,820	25,8242
an festen Bestandtheilen . . . . .	60,180	0,8024
an Harnstoff . . . . .	25,000	0,3333
an Harnsäure . . . . .	0,601	0,0080
an feuerbeständigen Salzen . . . . .	18,619	0,2483
an in Wasser löslichen Salzen . . . . .	16,897	0,2253
an feuerflüchtigen Salzen u. Extraktivstoffen	15,960	0,2128

4) Mein Urin von 11 Uhr Morgens des 28. Nov. bis 7½ Uhr Morgens des 29. Nov. 1847.

Am 28. Nov. Mittags: Rindfleischsuppe, Rindfleisch und frischen Weisskohl mit einigen Carotten und Kartoffeln; Aepfel. Abends: Brodkuchen mit Aepfeln, und Kartoffeln mit Butter, dazu noch 1 Schoppen Milch.

Bewegung: 2½ Stunden Wegs geritten. Befinden: wie immer sehr wohl. Stuhlentleerung: 1 Mal.

In 1000 Theilen Harn waren enthalten:

Wasser . . . . .	973,490
Feste Stoffe . . . . .	26,510
Harnstoff . . . . .	8,282
Harnsäure . . . . .	0,120
Feuerbeständige Salze . . . . .	9,670
In Wasser lösliche Salze . . . . .	8,940
In Wasser unlösliche Salze . . . . .	0,730
Schwefelsäure . . . . .	0,443
Feuerflüchtige Salze und Extraktivstoffe .	8,483

Specif. Gewicht bei 333''' und 14° R. = 1,0172. Reaktion: sauer; Farbe: weingelb; Geruch: nur unmerklich urinös; Aussehen: vollkommen klar. Die Nachmittags um 4½ Uhr gelassene Portion Harn setzte

etwas Schleim ab, ebenso die um 8 Uhr entleerte. Nachdem sich der Schleim gesenkt hatte, erschien der Harn vollkommen klar.

Es wurden ausgeschieden in Grammen:  
binnen 24 Stunden:

auf 1000 Grammen  
Körpergewicht:

an Harn . . . . .	2782,000	37,0933
an Wasser . . . . .	2708,249	36,1100
an festen Stoffen . . . . .	73,751	0,9833
an Harnstoff . . . . .	23,041	0,3072
an Harnsäure . . . . .	0,334	0,0045
an feuerbeständigen Salzen . . . . .	26,902	0,3587
an in Wasser löslichen Salzen . . . . .	24,871	0,3316
an in Wasser unlöslichen Salzen . . . . .	2,031	0,0271
an Schwefelsäure . . . . .	1,232	0,0164
an flüchtigen Salzen u. Extraktivstoffen	23,474	0,3130

5) Mein Urin von 12 Uhr Mittags des 27. Nov. bis 7½ Uhr des 28. Nov. 1847.

Am 27. Nov. Mittags: Beefsteak mit Kartoffeln; Aepfel. Abends: Milchsuppe und Aepfelpfannkuchen.

Bewegung: nur wenige in der Stadt. Stuhlentleerung: 1 Mal.

In 1000 Theilen Harn waren enthalten:

Wasser . . . . .	973,630
Feste Stoffe . . . . .	26,370
Harnstoff . . . . .	7,744
Harnsäure . . . . .	0,100
Feuerbeständige Salze . . . . .	8,800
In Wasser lösliche Salze . . . . .	8,030
In Wasser unlösliche Salze . . . . .	0,770
Schwefelsäure . . . . .	0,704
Flüchtige Salze und Extraktivstoffe .	0,726

Specif. Gewicht bei 330''' und 10° R. = 1,0152. Reaktion: sauer; Aussehen: so klar, wie filtrirter Harn; Geruch: unbedeutend; Farbe: weingelb.

Es wurden entleert in Grammen:  
in 24 Stunden:

auf 1000 Grammen  
Körpergewicht:

an Harn . . . . .	2386,000	31,8133
an Wasser . . . . .	2323,081	30,9744
an festen Stoffen . . . . .	62,919	0,8389
an Harnstoff . . . . .	18,477	0,2464
an Harnsäure . . . . .	0,239	0,0032
an feuerbeständigen Salzen . . . . .	20,997	0,2800
an in Wasser löslichen Salzen . . . . .	19,160	0,2555
an in Wasser unlöslichen Salzen . . . . .	1,837	0,0245

an Schwefelsäure . . . . .	1,680	0,0224
an flüchtigen Salzen u. Extraktivstoffen	23,204	0,3094

6) Mein Urin von 12 Uhr Mittags des 26. Nov. bis 7½ Uhr Morgens des 27. Nov. 1847.

Am 26. Nov. Mittags: Hammelbraten, Kartoffeln und frischen Weiskohl; Aepfel. Abends: Endiviesalat mit Leberwurst und Wassersuppe aus Griesmehl mit Pfannkuchen und Butterbrod.

Bewegung: Nachmittags von 3 Uhr 30 Minuten bis 7 Uhr 3 Stunden Wegs geritten, mit vielen Unterbrechungen. Befinden: sehr wohl. Stuhlentleerung: 1 Mal.

In 1000 Theilen Harn waren enthalten:

Wasser . . . . .	979,140
Feste Stoffe . . . . .	20,860
Harnstoff . . . . .	5,888
Harnsäure . . . . .	Spur.
Feuerbeständige Salze . . . . .	8,700
In Wasser lösliche Salze . . . . .	7,940
In Wasser unlösliche Salze . . . . .	0,760
Schwefelsäure . . . . .	0,550
Flüchtige Salze und Extraktivstoffe .	6,272

Specif. Gewicht bei 33° und 12° R. = 1,0128. Reaktion: sauer; Farbe: strohgelb; Aussehen: fast klar; Geruch: unbedeutend urinös.

Es wurden entleert in Grammen:  
in 24 Stunden:

		auf 1000 Grammen Körpergewicht:
an Harn . . . . .	3031,000	40,4133
an Wasser . . . . .	2967,773	39,5703
an festen Stoffen . . . . .	63,227	0,8430
an Harnstoff . . . . .	17,846	0,2380
an Harnsäure . . . . .	Spur.	0,0000
an feuerbeständigen Salzen . . . . .	26,370	0,3516
an in Wasser löslichen Salzen . . . . .	24,066	0,3209
an in Wasser unlöslichen Salzen . . . . .	2,304	0,0307
an Schwefelsäure . . . . .	1,667	0,0222
an flüchtigen Salzen u. Extraktivstoffen	19,011	0,5235

7) Mein Urin von 11 Uhr Morgens des 25. Nov. bis 7½ Uhr Morgens des 26. Nov. 1847. Barometerstand 340''; + 8 bis 9° R. Wetter: heiter und Nebel.

Am 25. Nov. Mittags: Hammelbraten und Kartoffeln; Aepfel. Abends: Reibkuchen und Butterbrod; 1 Schoppen Milch.

Bewegung: im Freien nur wenig, zu Hause fast nicht gesessen bei den Analysen Stuhlentleerung: keine; Befinden: sehr gut.

In 1000 Theilen Harn waren enthalten:

Wasser . . . . .	969,760
Feste Stoffe . . . . .	30,240



Harnstoff . . . . .	8,410
Harnsäure . . . . .	0,140
Feuerbeständige Salze . . . . .	11,350
In Wasser lösliche Salze . . . . .	10,578
In Wasser unlösliche Salze . . . . .	0,772
Schwefelsäure . . . . .	0,739
Feuerflüchtige Salze und Extraktivstoffe .	10,340

Specif. Gewicht bei 338''' und 8° R. 1,0206. Reaktion: sauer;  
Farbe: weingelb; Geruch: wie frischer Harn; Aussehen: vollkommen klar.

Es wurden entleert in Grammen:  
in 24 Stunden:

auf 1000 Grammen  
Körpergewicht:

an Harn . . . . .	2726,000	36,3466
an Wasser . . . . .	2643,566	35,2475
an festen Stoffen . . . . .	82,434	1,0991
an Harnstoff . . . . .	22,928	0,3057
an Harnsäure . . . . .	0,381	0,0051
an feuerbeständigen Salzen . . . . .	30,940	0,4125
an in Wasser löslichen Salzen . . . . .	28,836	0,3844
an in Wasser unlöslichen Salzen . . . . .	2,104	0,0281
an Schwefelsäure . . . . .	2,015	0,0269
an feuerflüchtigen Salzen u. Extraktivstoffen	28,187	0,3758

S) Mein Urin von 10 Uhr Morgens des 24. Nov. bis 7½ Uhr Morgens des 25. Nov. 1847. Barometerstand 339''' bis 340'''. Thermometerstand: + 5° R. Witterung: kalt und Sonnenschein.

Am 24. Nov. Mittags: Rothkohl mit Kartoffeln und Rindfleisch-fricassée; einige Aepfel. Abends: Wurst, Butterbrod und Mehlpudding.

Bewegung: Morgens ¾ Stunde geritten; Nachmittags 2¾ Stunden Wegs geritten, mit vielen Unterbrechungen. Stuhlentleerung: 2 Mal, die letzte um 12 Uhr Nachts erfolgende ist etwas dünner wie gewöhnlich.

In 1000 Theilen Harn waren enthalten:

Wasser . . . . .	971,690
Feste Stoffe . . . . .	28,310
Harnstoff . . . . .	8,404
Harnsäure . . . . .	0,140
Feuerbeständige Salze . . . . .	11,100
In Wasser lösliche Salze . . . . .	10,040
In Wasser unlösliche Salze . . . . .	1,060
Schwefelsäure . . . . .	0,708
Feuerflüchtige Salze und Extraktivstoffe .	8,666

Specif. Gewicht bei 340''' und 9° R. = 1,0167. Reaktion: sauer;  
Farbe: weingelb; Geruch: wie frischer Harn; Aussehen: klar. Die des Abends und 7 Uhr und Nachmittags um 5 Uhr gelassenen Portio-

nen sind etwas trübe, reagierten sauer, und klärten sich nach dem Stehen, wobei etwas Schleim abgesetzt wurde.

Es wurden entleert in Grammen:  
in 24 Stunden:

		auf 1000 Grammen Körpergewicht:
an Harn . . . . .	2762,000	36,8266
an Wasser . . . . .	2683,808	35,7840
an festen Stoffen . . . . .	78,192	1,0426
an Harnstoff . . . . .	23,212	0,3095
an Harnsäure . . . . .	0,387	0,0052
an feuerbeständigen Salzen . . . . .	30,658	0,4088
an in Wasser löslichen Salzen . . . . .	27,730	0,3697
an in Wasser unlöslichen Salzen . . . . .	2,928	0,0391
an Schwefelsäure . . . . .	1,955	0,0261
an flüchtigen Salzen u. Extraktivstoffen	23,935	0,3191

9) Mein Urin von 11 Uhr Morgens des 23. Nov. bis 7½ Uhr Morgens des 24. Nov. Barometerstand 336''; Thermometerstand + 8° R. Wetter: Regen.

Am 23. Nov. Mittags: Rindfleischsuppe, Rindfleisch, Mohrrüben und Kartoffeln; Aepfel. Abends: Milchsuppe aus Gerste, Apfelpfannkuchen; einige Stückchen Wurst.

Bewegung: Morgens von 10 Uhr 35 Minuten bis 11 Uhr 45 Minuten; Abends von 7 Uhr bis 8 Uhr 30 Minuten ausgeritten. Stuhlentleerung: 1 Mal.

In 1000 Theilen Harn waren enthalten:

Wasser . . . . .	966,540
Feste Stoffe . . . . .	33,460
Harnstoff . . . . .	10,020
Harnsäure . . . . .	0,250
Feuerbeständige Salze . . . . .	11,780
In Wasser lösliche Salze . . . . .	8,730
In Wasser unlösliche Salze . . . . .	3,050
Schwefelsäure . . . . .	1,090
Flüchtige Salze und Extraktivstoffe . . . . .	11,410

Specif. Gewicht bei 339'' und 11,5° R. = 1,0191. Reaktion: sauer; Aussehen: sehr klar; Geruch: unbedeutend urinös; Farbe: weingelb. — Es wurden ausgeschieden in Grammen:  
in 24 Stunden:

		auf 1000 Grammen Körpergewicht:
an Harn . . . . .	1768,000	23,5733
an Wasser . . . . .	1708,843	22,7845
an festen Stoffen . . . . .	59,157	0,7888
an Harnstoff . . . . .	17,715	0,2362
an Harnsäure . . . . .	0,442	0,0059
an feuerbeständigen Salzen . . . . .	20,827	0,0280

an in Wasser löslichen Salzen . . . . .	15,435	0,2071
an in Wasser unlöslichen Salzen . . . . .	5,392	0,0719
an Schwefelsäure . . . . .	1,927	0,0257
an feuerflüchtigen Salzen u. Extraktivstoffen	20,173	0,2690

10) Mein Urin von 10 Uhr Morgens des 21. Nov. bis 7½ Uhr Morgens des 22. Nov. Barometerstand 336''; Thermometerstand im Freien 0°, im Zimmer + 14° R. Wetter schön.

Am 21. Nov. Mittags: Rindfleischsuppe, Rindfleisch, Carotten und Weisskohl mit Kartoffeln; Aepfel. Abends: Weizenkuchen mit Aepfeln.

Bewegung: 40 Minuten zu Fusse. Befinden: wie immer sehr gut. Stuhlentleerung: 1 Mal.

In 1000 Theilen Harn sind enthalten:

Wasser . . . . .	967,280
Feste Bestandtheile . . . . .	32,720
Harnstoff . . . . .	11,190
Harnsäure . . . . .	0,190
Feuerbeständige-Salze . . . . .	11,200
In Wasser lösliche Salze . . . . .	10,293
In Wasser unlösliche Salze . . . . .	0,907
Schwefelsäure . . . . .	0,790
Feuerflüchtige Salze und Extraktivstoffe .	10,140

Specif. Gewicht bei 334'' und 9° R. = 1,0193. Reaktion: sauer; Aussehen: klar; Farbe: weingelb; Geruch: frisch.

Es wurden entleert in Grammen:

in 24 Stunden:

auf 1000 Grammen  
Körpergewicht:

an Harn . . . . .	2017,000	26,8933
an Wasser . . . . .	1951,004	26,0133
an festen Stoffen . . . . .	65,996	0,8800
an Harnstoff . . . . .	22,570	0,3009
an Harnsäure . . . . .	0,383	0,0051
an feuerbeständigen Salzen . . . . .	22,590	0,3012
an in Wasser löslichen Salzen . . . . .	20,761	0,2768
an in Wasser unlöslichen Salzen . . . . .	1,829	0,0244
an Schwefelsäure . . . . .	1,593	0,0212
an feuerflüchtigen Salzen u. Extraktivstoffen	20,453	0,2727

Die Summa aus den Versuchen ohne den Gebrauch einer Arznei beträgt:

an Harn . . . . .	23596,000
an Wasser . . . . .	22923,060
an festen Stoffen . . . . .	672,940
an Harnstoff . . . . .	209,131
an Harnsäure . . . . .	3,442
an feuerbeständigen Salzen . . . . .	248,702
an in Wasser löslichen Salzen . . . . .	222,979

an in Wasser unlöslichen Salzen . . . . .	25,723
an Schwefelsäure . . . . .	12,069
an flüchtig Salzen u. Extraktivstoffen	211,665

Davon beträgt das Mittel in Grammen:

	in 24 Stunden:	auf 1000 Grammen Körpergewicht:
an Harn . . . . .	2359,600	31,4613
an Wasser . . . . .	2292,306	30,5640
an festen Stoffen . . . . .	67,294	0,8973
an Harnstoff . . . . .	20,913	0,2788
an Harnsäure . . . . .	0,344	0,0046
an feuerbeständigen Salzen . . . . .	24,870	0,3316
an in Wasser löslichen Salzen . . . . .	22,298	0,2973
an in Wasser unlöslichen Salzen . . . . .	2,572	0,0343
an Schwefelsäure . . . . .	1,724	0,0230
an flüchtigen Salzen u. Extraktivstoffen	21,167	0,2822

Zur leichtern Uebersicht stelle ich die Ergebnisse der Harnuntersuchungen zusammen, und zwar beträgt in Grammen:

Das Mittel aus den Versuchen mit Goldschwefel in 24 Stunden:      Das Mittel aus d. Versuchen ohne eine Arznei in 24 Stunden:

an Harn . . . . .	2786,889	2359,600
an Wasser . . . . .	2709,727	2292,306
an festen Bestandtheilen . . . . .	77,162	67,294
an Harnstoff . . . . .	27,197	20,913
an Harnsäure . . . . .	0,401	0,344
an feuerbeständigen Salzen . . . . .	27,244	24,870
an in Wasser löslichen Salzen . . . . .	24,192	22,298
an in Wasser unlöslich. Salzen . . . . .	3,052	2,572
an Schwefelsäure . . . . .	3,438	1,724
an flücht. Salzen u. Extraktivst. . . . .	22,320	21,167

Ferner beträgt auf 1000 Grammen Körpergewicht das Mittel:

	mit Goldschwefel:	ohne Goldschwefel:
an Harn . . . . .	37,1585	31,4613
an Wasser . . . . .	36,1297	30,5640
an festen Stoffen . . . . .	1,0288	0,8973
an Harnstoff . . . . .	0,3626	0,2788
an Harnsäure . . . . .	0,0054	0,0046
an feuerbeständigen Salzen . . . . .	0,3633	0,3316
an in Wasser löslichen Salzen . . . . .	0,3226	0,2973
an in Wasser unlöslichen Salzen . . . . .	0,0407	0,0343
an Schwefelsäure . . . . .	0,0444	0,0230
an flücht. Salzen u. Extraktivstoffen	0,2960	0,2822

Diese Resultate erhalten eine doppelte Gültigkeit, wenn wir die Bedingungen, unter welchen sie erhalten wurden, noch näher ins Auge fassen.

Aus der obigen Mittheilung der Harnuntersuchungen erhellt, dass ich während der Zeit, in welcher ich Arzneien nahm, regelmässig täglich 1 Mal eine Stuhlentleerung, dagegen während der Zeit, in welcher ich keine Arzneien nahm, an mehreren Tagen keine hatte. Aus meinen zahlreichen Unter-

suchungen kann ich beweisen, dass gerade dann, wenn sich die Stuhlentleerungen vermehren, die Harnmenge, und besonders deren feste Bestandtheile abnehmen, und umgekehrt. Hätte ich also im Normalzustande (ohne den Gebrauch der Arzneien) regelmässige Leibesöffnung gehabt, so würde die ausgeschiedene Menge des Harns, der festen Stoffe desselben u. s. w. jedenfalls noch geringer ausgefallen sein.

Aus den angeführten Nahrungsmitteln geht hervor, dass die Lebensweise im Wesentlichen immer dieselbe geblieben ist. Ebenso bleibt sich die Bewegung immer gleich.

Ein noch besonders wichtiger Umstand ist der, dass mit dem Steigen der Gabe die Menge des Harns und der ausgeschiedenen festen Stoffe mehr und mehr wuchs, und mit dem Abnehmen der Gabe immer mehr fiel. Schon dies allein reicht hin, um uns von der unumstösslichen Richtigkeit der Resultate zu überzeugen, und würden wir über die Wirkung des Goldschwefels in Beziehung auf die Harnausscheidung durchaus nicht im Zweifel sein können, selbst wenn ich auch die Analysen beim Gebrauche des Goldschwefels nicht mit denen ohne den Gebrauch irgend einer Arznei verglichen hätte.

Von Wichtigkeit ist es, zu bemerken, dass die feuerbeständigen Salze überhaupt, sowie auch die in Wasser unlöslichen, beim Gebrauche des Goldschwefels vermehrt sind. Die in Wasser unlöslichen Salze sind ihrem grössten Theile nach die Erdphosphate, Produkte, welche zumeist der Knochenrückbildung angehören. Ich werde an einem andern Orte beweisen, dass bei Vermehrung oder Verminderung der in Wasser unlöslichen Salze, die Erdphosphate, Knochenrückbildungsstoffe immer vermehrt oder vermindert sind, und so kommen wir, zwar auf indirektem, aber doch nichts desto weniger sehr sicherem und zuverlässigem Wege zu dem unumstösslichen Schlusse, dass während des Einnehmens von Goldschwefel in meinen Knochen ein lebhafterer Stoffwechsel bestand.

Ueberhaupt folgt aus obigen Versuchen, dass nach dem Gebrauche des Goldschwefels alle diejenigen Organe und Gewebe sich rascher umsetzen, welche, wenn sie aufhören zu leben, als Rückbildungsstoffe durch den Harn ausgeschieden werden.

Interessant ist noch das Resultat, dass nach dem Gebrauche des Goldschwefels die Menge der ausgeschiedenen Schwefelsäure sich beinahe um das Doppelte vermehrt. Es muss also

der Schwefel des Goldschwefels zum Theil in Schwefelsäure umgewandelt worden sein, welche sich dann mit den Harnbasen zu einem schwefelsauren Salze vereinigte.

Diese Umwandlung des Schwefels in Schwefelsäure findet sich nicht allein beim Goldschwefel. So sagt Pereira: \* „Der Schwefel jener in das Blut aufgenommenen (Schwefelwasserstoff-) Verbindung wird in diesem in Schwefelsäure verwandelt.“

Hier wird vorausgesetzt: 1) dass die Verbindung, aus welcher sich Schwefelsäure aus dem Schwefel entwickle, Schwefelwasserstoff sei, und 2) dass die Umwandlung im Blute vor sich gehe. Die erste Annahme hat allerdings etwas für sich, denn nach fast allen Schwefelmitteln bemerken wir eine Umwandlung in Schwefelwasserstoff, was schon durch den Abgang von nach dieser Verbindung riechenden Blähungen bewiesen werden kann. Ob sich aber aus dieser Schwefelwasserstoffverbindung die Schwefelsäure bilde, ist noch gar nicht bewiesen. Es kann der Schwefel und seine Verbindungen möglicherweise auch unzersetzt in die Säftemasse übergehen. So wissen wir ja, dass fein pulverisirte Kohle unverändert in das Blut übergehen kann. Von dem Schwefel ist dies zwar noch nicht bewiesen, allein die Möglichkeit ist nicht abzustreiten.

Ob nun diese Umwandlung im Blute vor sich gehe, ist noch sehr ungewiss, möglich zwar, aber nicht ganz wahrscheinlich. Als Wöhler die Entdeckung machte, dass essigsaure Salze im Urine als Kohlensäure wieder erscheinen, glaubte man auch die Umwandlung geschehe im Blute, und besonders in den Lungen. Aber man machte später die Entdeckung, dass diese Umwandlung schon, ehe die Salze ins Blut gelangt waren, stattfinde.

Wir lassen daher die Frage unentschieden, ob der Schwefel im Blute oder anders wo in Schwefelsäure umgewandelt werde.

## B. Untersuchungen über die Lungenausscheidung nach dem Einnehmen von Goldschwefel.

### I. Untersuchungen über die ausgeschiedene Kohlensäure nach dem Einnehmen von Goldschwefel. —

Die Analysen sind nach der Methode von K. Vierordt \*\* angestellt. In gewisser Beziehung weicht die Bestimmung der Kohlensäure

\* Jonath. Pereira, Handbuch der Heilmittellehre, deutsch von R. Buchheim. 4 Lief. 1845. S. 437.

\*\* S. Physiologie des Athmens von Dr. K. Vierordt. Karlsruhe 1845.

von der Methode des Herrn Dr. Vierordt etwas ab. Nachdem ich nämlich aus dem Anthrakometer mit Kalilauge die Kohlensäure der ausgeathmeten Luft entfernt und den Hahn geschlossen hatte, stellte ich den Kohlensäuremesser in ein Gefäss mit Wasser, welches gerade so weit angefüllt war, dass es genau bis zum Anfange der Glasröhre, also bis eben über den Bolzen des Hahns, stand, und öffnete dann den Hahn. Das Wasser stieg in die Höhe. So liess ich das Instrument  $\frac{1}{2}$  Stunde stehen, bis das Wasser nicht mehr stieg, und bemerkte mir den Grad. Man kann nun leicht die so erhaltenen Grade, welche nur relative Werthe ausdrücken, auf die absoluten Werthe zurückführen. Man schliesse im Wasser den Hahn, halte den Kohlensäuremesser in ein tiefes Gefäss mit Wasser, öffne ihn und senke die Röhre so tief, bis das Wasser in und ausserhalb derselben in gleichem Niveau stehen. Erhielt ich z. B. in erster Art 10 Grad, so bekam ich in letzterer 25,10 Grad. Will man also die in den Tabellen angeführten Kohlensäuremengen, die nur relativ richtig sind, auf ihren absoluten Werth berechnen, so hat man jene mit 2,51 zu multipliciren.

Für die Abänderung des Verfahrens von Vierordt folgende Gründe. Ich musste bei meinen Versuchen möglichst genaue, relative Bestimmungen haben. Nun bemerkte ich, dass beim Anfassen der Röhre während des Eintauchens in Wasser, selbst dann noch, wenn man sie nicht mit der blossen Hand, sondern mit vielen Tüchern umgeben anfasst, die innere Luft immer etwas erwärmt wird und die Wassersäule am Steigen verhindert. Nach meiner Abänderung der Methode wird der Anthrakometer frei in die Ecke eines Zimmers hingestellt, die Temperatur in und ausserhalb der Röhre setzt sich allmähig ins Gleichgewicht, und so werden die relativen Bestimmungen der Kohlensäure vollkommen genau. Ich habe mindestens 50 Doppelanalysen gemacht und stets die vollkommenste Uebereinstimmung gefunden. Diese Genauigkeit konnte ich nicht erhalten, wenn ich das Verfahren Vierordt's anwandte. Die von mir in Gebrauch gezogene Modifikation verdient um so häufiger benützt zu werden, als man nur die relativ vollkommen genauen Bestimmungen mit einem gefundenen Quotienten (bei meinem Instrument 2,51) zu multipliciren hat, um die absolute Kohlensäuremenge zu erhalten.

Bei meinen Versuchen waren genaue relative Werthe höchst wichtig, und ich habe desshalb in fast allen die Modifikation, wie sie oben beschrieben ist, angewandt. —

Ich bemerke, dass bei der Angabe des Pulses ein sehr entwickelter, starker und voller Puls mit 1, ein weniger starker, mittelmässiger, normaler mit 2, ein schwacher mit 3 bezeichnet wird. R. bedeutet Pulsus regularis.

## I. Tabelle der Respirations-

Zahl der Versuche.	Jahr und Tag.	Stunde und Minute. h=Stunde, m=Minute.	Puls			Ausath- mungen	Kohlensäure in 100 Raumtheilen Luft in Cubik-Centim.	Thermometergrade nach Réaumur.	Barometerstand in pariser Linien.	Witterung.
			in einer Minute vor dem Versuche							
			Zahl der Schläge.	Stärke d. Schläge.	Relative Dauer d. Schläge.	n. während des Vers.				
374	1848. 28. Jan.	Morgens 11h 30m	56	2	R.	20	0,93	7	335	Heiter.
375	"	12h	58	"	"	"	0,75	7,5	"	"
376	"	12h 26m	60	"	"	"	0,81	7	"	"
377	"	Nachmittags 3h	68	"	"	"	0,87	10	"	"
378	"	3h 30m	68	"	"	"	1,00	12	"	"
379	"	4h	68	"	"	"	1,38	11	"	"
380	"	4h 45m	66	"	"	18	0,97	10,5	"	"
381	"	5h 15m	64	"	"	19	1,02	"	"	"
382	29. Jan.	Morgens 10h	63	"	"	18	1,64	10	338	"
383	"	10h 30m	60	"	"	"	1,38	9,5	"	"
384	"	11h 5m	56	"	"	"	1,38	9	"	"
385	"	12h	56	"	"	20	1,43	8	"	"
386	"	12h 30m	56	"	"	"	1,38	7,5	"	"
387	"	1h	56	"	"	"	1,69	10	"	"
388	"	Abends 7h 30m	62	"	"	"	1,69	5	"	"
389	"	8h	62	2,5	"	"	1,79	5	"	"
390	30. Jan.	Morgens 11h 30m	62	"	"	"	1,25	11	337	"
391	"	12h	50	2	"	"	0,92	"	"	"
392	"	Nachmittags 4h 45m	57	"	"	"	1,38	10	335	"
393	"	5h 20m	58	"	"	"	1,38	9	"	"
394	"	6h 10m	55	"	"	"	1,28	8,5	"	"
395	31. Jan.	Morgens 12h 40m	59	"	"	"	1,38	5,5	329,5	Regen.
396	"	Nachmittags 2h 55m	66	"	"	18	1,43	6	329,5	Regen.
397	"	3h 35m	66	"	"	20	1,33	"	"	Bewölkt.
398	"	4h 15m	62	"	"	"	1,43	"	"	"
399	"	4h 55m	61	"	"	"	1,48	"	"	"



werthe mit Goldschwefel.

Volum einer Aus- ath- mung	Ausgeath- mete Luft	Ausge- athm. Koh- len- säure	Bewegung.	Arzneien.	Bemerkungen.
	in einer Minute			NB. Die Nahrungsmittel und das Befinden siehe unter den Harnanalysen.	
in Cubik-Centimetern, reducirt auf + 37° Celsius und 336 par. Linien Barometerstand.					
776	15516,85	144,41		Um 10h 2 Gran Sulphuraurat.	
674	13470,97	101,10		„ 11h 2 „ „	
643	12864,53	104,50		„ 12h 2m 2 Gran Goldschw.	
685	13693,82	118,94		Um 2h 2 Gran Goldschwefel.	
682	13632,99	136,41		„ 3h 5m 2 „ „	
689	13780,69	191,37			
809	14565,94	141,35			
778	14780,77	150,86		Um 5h, 6h, 7h, 8h, 10h, 11h je- desmal 2 Gr. Goldschwefel.	
809	14563,53	228,06		Morgens um 5h, 7h, 9h, 10h 5m, 11h, 12h, 1h jedesmal 2 Gr. Goldschwefel.	
867	15606,91	215,53			
891	16043,79	221,57	Zwischen 4h und 7h zwei Stunden Weges lang- sam geritten.	Nachmittags um 4h, 5h, 6h, 7h, Abends um 9h, 10h, 11h je- desmal 2 Gr. Goldschwefel.	
821	16419,78	234,97			
853	17052,45	235,49			
774	15475,45	260,58			
859	17189,41	290,74			
850	17006,28	304,66			
780	15602,97	195,60		Vor dem Versuche eine Stunde Wegs geritten.	
754	15085,98	138,87			
716	14315,18	197,67			
694	13877,88	191,64			
792	15830,64	202,77		Um 3h, 4h, 5h, 6h, 7h, 10h, 11h Nachmittags und Abends je- desmal 3 Gr. Goldschwefel.	
892	17842,92	246,43	Vor dem Versuche eine Stunde Wegs geritten.	Vormittags 4 Mal 3 Gr. Gold- schwefel.	
987	17757,62	254,13		Nachmittags um 3h, 4h, 5h, 6h, 7h, Abends um 10h und 11h jedesmal 3 Gr. Goldschwefel.	
840	16804,24	224,18			
819	16379,15	234,40			
886	17725,11	262,53			

Zahl der Versuche.	Jahr und Tag.	Stunde und Minute. h = Stunde, m = Minute.	Puls			Ausath- mungen	Kohlensäure in 100 Raumtheilen Luft in Cubik - Centim.	Thermometergrade nach Réaumur.	Barometerstand in pariser Linien.	Witterung.	
			in einer Minute vor dem Versuche								
			Zahl der Schläge.	Stärked. Schläge.	Relative Dauer d. Schläge.						u. während des Vers.
400	1848. 31. Jan.	Nachmittags 5h 30m	60	2	R.	20	1,33	6	329,5	Bewölkt.	
401	"	6h 20m	58	"	"	"	1,28	"	"	"	
402	"	6h 56m	58	"	"	"	1,43	"	"	"	
403	1. Febr.	Morgens 11h 30m	54	"	"	"	1,38	5,5	331	Schnee.	
404	"	12h	52	3	"	"	1,23	6	"	"	
405	"	12h 35m	53	2	"	"	1,48	"	"	"	
406	"	Nachmittags 3h	60	"	"	"	1,66	5	332	Heiter.	
407	"	3h 30m	62	"	"	"	1,59	"	"	"	
408	"	4h 15m	62	"	"	"	1,61	"	"	"	
409	"	4h 55m	61	"	"	"	1,64	"	"	"	
410	"	5h 30m	58	"	"	"	1,53	"	"	"	
411	"	6h 20m	56	"	"	"	1,64	"	"	"	
412	"	7h	53	"	J-R.	"	1,56	"	"	"	
413	"	7h 35m	53	3	R.	"	1,33	"	"	"	
414	2. Febr.	Morgens 11h 45m	52	2	"	"	1,43	4	337,5	Trübe.	
415	"	12h 15m	52	"	"	18	1,48	"	"	"	
416	"	12h 50m	54	3	"	20	1,38	"	"	"	
417	"	Nachmittags 3h	64	2	"	"	1,53	4	338	"	
418	"	3h 35m	63	"	"	"	1,56	"	"	"	
419	"	4h 15m	62	"	"	"	1,53	4,5	"	Schnee.	
420	"	4h 55m	66	"	"	"	1,48	"	"	"	
421	"	5h 30m	66	"	"	"	1,43	"	"	"	
422	"	6h 20m	56	"	"	"	1,43	"	339	Bewölkt.	
423	"	7h	59	"	"	"	1,53	"	"	"	
424	3. Febr.	Morgens 8h 30m	52	"	"	"	1,38	"	341	"	
425	"	11h	62	"	"	"	1,43	5,5	"	"	

Volum einer Aus- ath- mung	Ausgeath- mete Luft	Ausge- athm. Koh- len- säure	Bewegung.	Arzneien.		Bemerkungen.
	in einer Minute			NB. Die Nahrungsmittel und das Befinden siehe unter den Harnanalysen.		
in Cubik-Centimetern, reducirt auf + 37° Celsius und 336 par. Linien Barometerstand.						
822	16444,17	218,87	Vor dem Versuche eine Stunde geritten.	Morgens um 6h und 8h 2 Gr. Goldschw.		
797	15945,67	204,26		" " 10h 3 Gr. G.		
857	17137,74	245,25		" " 11h 3 "		
853	17057,83	235,58		" " 12h 5m 3 "		
821	16420,02	202,22		Nachm. um 3h 5m 3 Gr. Goldschw.		
944	18881,38	279,65		" 4h 3 " "		
747	14942,92	248,25		" 5h 3 " "		
930	18593,10	295,87		" 6h 3 " "		
876	17516,04	282,24		" 7h 3 " "		
914	18288,19	300,01		Abends 10h 3 " "		
873	17454,62	267,26		" 11h 3 " "		
818	16357,80	268,48				
881	17616,94	275,05				
897	17930,63	238,67				
809	16186,14	231,65		Morgens um 7h 3 Gr. Goldschw.		
883	15890,46	235,37		" " 10h 4 " "		
880	17590,62	242,95		" " 11h 4 " "		
721	14413,23	220,71		" " 12h 3 " "		
738	14765,43	230,53		Mittags viel Fett gegessen.		
732	14631,67	223,01		Nachm. um 3h 3 Gr. Goldschw.		
797	15934,27	236,02		" 4h 4 " "		
799	15970,08	228,56		" 5h 4 " "		
798	15967,94	228,53		" 6h 4 " "		
786	15714,27	240,62		" 7h 4 " "		
789	15786,65	218,03		Abends 10h 4 " "		
877	17532,76	251,49		" 11h 4 " "		
				Morgens um 5h 3 Gr. G.	Vor dem Früh- stück.	
				" " 7h 2 " "		
				" " 9h 30m 4 " "		

Aus dieser Tabelle ergeben sich sehr bemerkenswerthe Resultate. Ich werde die auffallendsten und für spätere Schlussfolgerungen wichtigsten übersichtlich mittheilen.

Ich stelle die Durchschnittswerthe unter einander:

II. Tabelle.

	Zahl d. Puls- schläge in einer Min.	Zahl d. Aus- athmungen in einer Mi- nute.	CO <sub>2</sub> in 100 Raumthei- len Luft in C. C.	Volum ei- ner Aus- athmung in C. C.	Ausgeathm. Luft in einer Min. in C. C.	Ausgeathm. Kohlensäure in einer Mi- nute in C. C.
Mittel aus den ersten 8 Versuchen: 374—381.	63,5	19,5	0,97	717	14038,32	136,12
Mittel aus den folgenden 17 Vers.: 382—398.	59,2	19,5	1,42	824	16050,25	228,08
Mittel aus den letzten 27 Vers.: 399—425.	58,1	19,9	1,47	834	16618,36	244,84
Mittel aus den letzten 44 Vers.: 382—425.	58,7	19,7	1,45	829	16398,86	238,36
Mittel aus allen 52 Ver- suchen: 374—425.	59,2	19,8	1,38	832	16035,70	222,63

Schon diese Zusammenstellung gibt uns einen klaren Ueberblick über die Veränderungen der Respiration, aber nur in Beziehung auf die ausgeathmete Kohlensäure und die Luft, und belehrt uns, dass die Menge der ausgeathmeten Luft und der Kohlensäure nicht nur zunimmt, sondern auch der procentige Gehalt der ausgeathmeten Luft an Kohlensäure in stetigem Wachsen begriffen ist, wenn das Einnehmen von Goldschwefel fortgesetzt und gesteigert wird.

Ueber die Vermehrung oder Verminderung der Pulsschläge und der Zahl der Ausathmungen erlaubt die Tabelle noch keinen vollgültigen Schluss. Wir müssen die Vergleichungspunkte anderswo herholen.

Um nun eine noch tiefere und klarere Einsicht in sämtliche in Rede stehenden Verhältnisse zu bekommen, schlug ich folgenden Weg ein. Ich stellte noch eine kleine Zahl Versuche nach dem Einnehmen des Goldschwefels an, suchte mich durch eine zwar kleinere, aber nicht unbedeutende und deshalb entscheidende Reihe von Versuchen über den Standpunkt meiner Respirations- und Cirkulationsfunktionen kurz vor dem Einnehmen des genannten Arzneimittels zu unterrichten, und war nun im Stande, die so erhaltenen Respirations- (und Cirkulations- v. s. v.) Werthe mit denen zu vergleichen, welche ich früher erhalten, wenn ich keine Arznei eingenommen hatte, und meine Lebensweise sowohl, als auch die Respiration eine durchaus normale war.

III. Tabelle über die Respirations- (und Circulations-) Verhältnisse nach dem Gebrauch von Goldschwefel.

Zahl der Versuche.	Jahr und Tag.	Stunde und Minute.	Puls			Ausath- mung während d. Vers.	Kohlensäure in 100 Raumtheilen Luft in Cubik-Centim.	Barometerstand in pariser Linien.	Thermometergrade nach Réaumur.	Witterung.	Volum einer Aus- ath- mung in Cubik-Centimetern, reducirt auf + 37° Celsius und 396 par. Linien Barometerstand.	Ausgeath- mete Luft		Ausge- athm. Koh- len- säure	Bemerkungen.	
			in einer Minute vor dem Versuche		in einer Minute											
			Zahl der Schläge.	Stärke d Schläge								Relative Dauer d Schläge				
426	1848. 5. Febr.	Morgens 8h 45m		57	2	R.	20	1,38	340	7	Regen.	792	15839,73	218,75	Die besondern bestim- menden Bedingungen, als Nahrungsmittel, Bewegung, Stuhlent- leerung u. s. w. sind bei den Harnanalysen genauer angeführt.	
427	"	10h 10m		64	2,5	"	"	1,36	"	7,5	"	805	16100,29	222,34		
428	"	10h 45m		58	2	"	"	1,34	"	"	"	762	15233,85	204,28		
429	"	11h 20m		59	"	"	"	1,43	"	"	"	689	13985,28	177,90		
430	"	11h 55m		56	"	"	"	1,38	"	"	"	776	15520,44	214,33		
431	"	12h 25m		56	"	"	"	1,53	"	"	"	696	13829,78	211,75		
432	"	Nachmittags 2h		60	"	"	"	1,51	339	"	"	638	12750,20	192,66		
433	"	2h 30m		64	"	"	"	1,56	"	"	"	735	14701,72	229,50		
434	"	3h 15m		66	"	"	"	1,43	"	"	"	718	14360,47	205,48		
435	"	4h		60	"	"	"	1,33	"	"	"	862	17242,33	200,06		
Summa der Versuche				600			200	14,27				7483	149564,07	2077,05		
Mittel derselben				60			20	1,43				748	14956,41	207,71		

25

IV. Tabelle über die Respirations- (und Circulations-) Verhältnisse kurz vor dem Gebrauch von Goldschwefel.

Zahl der Versuche.	Jahr und Tag.	Stunde und Minute.	Puls				Ausath- mungen	Kohlensäure in 100 Raumtheilen Luft in Cubik-Centim.	Thermometergrade nach Réaumur.	Barometerstand in pariser Linien.	Witterung.	Volum einer Aus- ath- mung in Cubik-Centimetern, reducirt auf + 37° Celsius und 396 par. Linien Barometerstand	Ausgeath- mete Koh- len- säure		Nahrungsmittel.
			in einer Minute vor dem Versuche										in einer Minute		
			Zahl der Schläge.	Stärke d. Schläge.	Relative Dauer d. Schläge.	u. während d. Vers.									
														Ausath- mungen	
363	1848. 21. Jan.	Morgens 10h 30m	68	2	R.	20	1,38	8	335	Bewölk.	950	19004,23	262,44	Morgens um, 9h 30m. Frühstück aus einem Schoppen Milch und zwei Bröddchen ohne Butter.	
364	"	11h 10m	66	"	"	"	1,28	8,25	"	"	727	14545,68	186,32	Mittagessen: Wasser- suppe aus Grütze; ein- gemachte geschnittene grüne Bohnen mit Kar- toffeln und frischer Schweinsrippe; nach d. Essen einige Aepfel. Die Nahrungsmittel vom 26. Januar siehe unter Harnuntersuchungen.	
365	"	11h 55m	56	"	"	"	1,18	"	"	"	728	14567,49	172,02		
366	"	12h 30m	52	"	"	"	1,25	9,75	"	"	763	15267,61	190,96		
367	"	Nachmittags 3h 10m	66	"	"	"	1,00	10	"	Heiter.	810	16192,27	162,02		
368	26. Jan.	Morgens 10h 5m	66	"	"	"	1,02	6,5	338,5	"	661	13210,02	134,88		
369	"	10h 55m	60	"	"	"	0,70	7	"	"	645	12894,74	90,33		
370	"	11h 30m	58	3	"	"	0,64	"	"	"	730	14603,85	93,54		
371	"	12h 45m	58	2	"	"	0,84	9,5	"	"	620	12396,12	104,20		
372	"	Nachmittags 4h	64	2,5	"	"	0,93	8,5	"	"	697	13937,07	129,70		
373	"	4h 50m	56	2	"	"	0,81	8	"	"	626	12522,30	101,50		
Summa der Beobachtungen			670			220	11,03				7957	159144,38	1627,91		
Mittel derselben . . .			60,9			20	1,00				724	14467,67	135,66		

Aus den beiden vorhergehenden Tabellen (III. und IV.) ist ersichtlich, dass nach dem Aufhören des Gebrauchs von Goldschwefel die Menge der ausgeathmeten Kohlensäure wieder sehr merklich fällt.

Zu Vergleichen sehr wichtig ist die Tabelle IV. Sie zeigt den Standpunkt meiner Respirations- (und Cirkulations-) Funktionen vor dem Einnehmen des Goldschwefels. Bei allen meinen Arzneiprüfungen habe ich die Vorsicht gebraucht, kurz vor jeder Arzneiprüfung zuerst zu erforschen, wie sich meine Respiration verhielt, da diese den grössten Schwankungen unterworfen ist. Nach den Jahres- und Tagszeiten ändert sich dieselbe in ganz auffallendem Grade, und so dürfen die früher erhaltenen Werthe nicht so ohne Weiteres und ohne Kritik gebraucht werden. Ein ähnliches Verfahren habe ich auch bei den Harnanalysen beobachtet. Bei letzteren sind indessen die Schwankungen nicht so bedeutend, wie bei den Respirationsversuchen.

Die Tabelle IV. bietet somit die sichersten Vergleichungspunkte; sie zeigt, dass vor dem Einnehmen des Goldschwefels die Ausscheidung der Kohlensäure bei mir sehr gering war, und aus diesem Zustande wurde ich durch den Goldschwefel herausgerissen. Nachdem mit dem fortgesetzten Gebrauche desselben die Kohlensäureausscheidung gestiegen war, nahm sie mit dem Aufhören desselben wieder ab, und verblieb noch mehrere Wochen auf diesem niedrigen Standpunkte. Am 2. März 1848 z. B. schied ich 172,70; 153,00; 135,15 Kubikcentimeter Kohlensäure in einer Minute aus.

Vergleichen wir die Tabelle III. mit Tabelle IV., so sehen wir, dass nach dem Einnehmen von Goldschwefel, und zwar 2 Tage nachher, als schon alle Arznei höchst wahrscheinlich aus dem Körper ausgeschieden war, die eigentliche Wirkung desselben noch nicht verschwunden war, da die Menge der ausgeschiedenen Kohlensäure noch sehr viel höher ist, als vor dem Einnehmen. Es wäre allerdings sehr interessant gewesen, noch mehrere Tage hindurch die allmähliche Abnahme und die Fortdauer der Wirkung zu beobachten und zu verfolgen; allein dringende Abhaltungen in der Praxis liessen es nicht zu, meine Beobachtungen in dieser Weise zu vervollständigen.

Die folgende Tabelle enthält nun Respirationsbeobachtungen und Versuche aus frühern Monaten. Sie sind sehr zahlreich, und so ist die aus denselben erhaltene Durchschnittszahl um so sicherer, in Betreff der vergleichenden Schlussfolgerungen. Ich bemerke dazu, dass ich während der Dauer der Versuche eine ganz normale Lebensweise geführt, mich aller Genüsse und Arzneimitteln enthalten und mich durchaus und in jeder Beziehung wohl befunden habe.

V. Tabelle über die normalen Respirations-

Zahl der Versuche.	Jahr und Tag.	Stunde und Minute.	Puls			Ausath- mungen	Kohlensäure in 100 Raumtheilen Luft in Cubik-Centim.	Thermometergrade nach Réaumur.	Barometerstand in pariser Linien.	Witterung.
			in einer Minute vor dem Versuche							
			Zahl der Schläge.	Stärke d. Schläge.	Relative Dauer d. Schläge.					
1	1847. 18. Juli.	Morgens 11h	66	2	R.	17,5	1,68	19,5	336,8	Schön und warmer Sonnen- schein.
2	19. Juli.	Morgens 7h 45m	69	"	"	18	1,63	17	337,2	
3	"	10h 45m	65	"	"	"	1,63	"	"	
7	3. Aug.	11h 52m	64	"	"	20	1,28	19,5	335	"
9	"	Nachmittags 5h 45m	66	"	"	18	1,84	17,5	"	"
11	4. Aug.	Nachmittags 5h 40m	61	"	"	20	1,53	17	336	"
12	" *	7h 30m	60	"	"	"	1,58	16	"	"
13	5. Aug.	Morgens 9h	66	"	"	"	1,63	"	334	"
14	"	11h 15m	58	"	"	22	1,58	17	"	"
15	"	Nachmittags 6h 10m	60	"	"	"	1,63	"	333,4	"
16	7. Aug.	Morgens 9h	64	"	"	20	1,58	15	332	"
17	"	Nachmittags 3h 30m	65	"	"	"	1,68	16	333	"
18	"	Abends 7h 30m	67	"	"	"	1,63	"	334	Vorher Regen.
19	8. Aug.	Morgens 11h	60	"	"	"	1,58	15	"	Bezogen.
20	"	Nachmittags 4h	63	"	"	"	1,53	16	"	Bewölkt.
21	"	6h	60	"	"	"	1,58	"	"	Sonnen- schein und
22	9. Aug.	Morgens 8h 10m	60	"	"	"	1,58	"	"	heiteres Wetter.
23	"	Nachmittags 2h	61	"	"	"	1,68	"	"	
24	"	3h	65	3	"	"	1,63	"	"	Gelind. R.
25	"	6h 50m	80	2	"	22	1,74	15	"	Heiter.
26	10. Aug.	Nachmittags 4h	67	"	"	20	1,43	"	337	Trübe.
27	"	6h 30m	59	"	"	"	1,48	"	"	Heiterer
28	13. Aug.	Morgens 8h 30m	67	"	"	"	1,28	20	338,5	Sonnen- schein.
29	"	10h 10m	61	"	"	"	1,38	21	"	"
30	"	Nachmittags 3h 45m	63	3	"	"	1,43	22	"	"
31	"	4h 45m	63	"	"	"	1,28	"	"	"



und Cirkulations - Verhältnisse.

Volum einer Aus- ath- mung	Ausgeath- mete Luft	Ausge- athm. Koh- len- säure	Bewegung vor den Versuchen.	Nahrungsmittel.	Bemerkungen.
	in einer Minute				
in Cubik-Centimetern, reducirt auf + 37° Celsius und 336 par. Linien Barometerstand.					
912	15959,16	268,20	Vor dem Versuche 1/2 St. lang zu Fuss gegangen.	Morgens das gewöhnliche Früh- stück.	Noch nicht ge- früht.
900	16192,74	264,04		Ditto.	
922	16590,26	270,53			
1002	20036,07	256,54			
1133	20402,85	270,69	1 1/2 Stunden zu Fuss ge- gangen. 1 Stunde.		
800	16004,48	244,97	2 Stunden.	Mittagessen: gekochten Lachs u. Kartoffeln mit Buttersauce.	• 1/4 St. nach d. Abend- essen.
641	12820,55	202,76		Abendessen: Döpperbsen mit Buttersauce und 2 Schnittchen Schwarzbrot mit Honig.	
602	12041,71	196,48		Um 8 1/2 h gewöhnliches Frühstück.	
553	12168,57	192,34			
618	13589,27	221,59		Mittagessen: Kalbscotelet und Kartoff. m. Buttersauce; nach d. Essen einige Stachelbeeren.	
597	11932,62	188,62		Morgens das gewöhl. Frühstück.	
607	12137,78	204,12		Mittags: Sauerbraten und Kar- toffeln; Beefsteak und frische grüne Bohnen.	
655	13108,12	213,87		Um 8 h gefrühstückt.	
659	12173,49	192,43		Mittagessen; Fleischsuppe, Rindfleisch und Mohrrüben, mit Kartoffeln u. Buttersauce.	
611	12220,51	187,16		Um 8h 45m das gewöhl. Frühstück.	
605	12100,62	191,37	Bei den Analysen bis zum gelinden Schweiss be- wegt.	Mittagessen: Lachs, Kartoffeln, Birnen.	
615	12298,33	194,51		Kurz vor dem Versuche einen Schoppen Wasser getrunken.	
613	12264,67	206,25		Um 5 1/2 h einige reife Stachel- beeren gegessen.	
671	13419,42	218,95		Mittagessen: Fleisch-Suppe, Fleisch u. einige Stücke Kno- chenmark; geschnittene grüne frische Bohnen und Birnen.	
706	15536,35	270,45	2 Stunden.	Um 8h 5m gefrühstückt.	
635	12702,71	181,74		Mittagessen: Beefsteak m. Mohr- rüben und Kartoffeln; ge- schlagene geronnene Milch mit Zucker und Weissbrot.	
626	12523,67	185,43			
783	15658,89	200,49			
957	19145,87	264,28	Bei der vorigen Analyse warm geworden.		
642	12847,40	183,75			
770	15406,08	197,23			

Zahl der Versuche.	Jahr und Tag.	Stunde und Minute.	Puls			Ausath- mungen	Kohlensäure in 100 Raumtheilen Luft in Cubik - Centim.	Thermometergrade nach Réaumur.	Barometerstand in pariser Linien.	Witterung.
			in einer Minute vor dem Versuche							
			Zahl der Schläge.	Stärke d. Schläge.	Relative Dauer d. Schläge.					
32	1847. 13. Aug.	Nachmittags 7h	80	2	R.	20	1,38	21	338,5	Heit. Son- nensch.
33	14. Aug.	Morgens 9h	64	"	"	"	1,68	18	338	Bewölkt, windig.
34	"	11h 15m	58	"	"	"	1,53	"	"	"
35	"	12h 8m	62	"	"	"	1,38	"	"	Heiter und
36	"	Nachmittags 3h	58	"	"	"	1,53	"	"	Sonnen- schein.
37	"	4h 20m	66	"	"	"	1,53	"	"	"
39	15. Aug.	Nachmittags 3h 15m	60	"	"	"	1,53	21	"	"
40	"	4h 8m	59	"	"	"	1,33	"	"	"
41	"	5h 8m	59	"	"	"	1,28	"	"	"
42	"	6h 40m	55	"	"	"	1,48	"	"	"
44	17. Aug.	Morgens 8h 20m	70	"	"	"	1,48	23	"	"
45	"	11h 30m	66	"	"	"	1,43	24	"	"
46	"	Nachmittags 3h 15m	67	"	"	"	1,68	"	"	Sehr schwüleL.
48	"	6h 45m	66	"	"	"	1,53	22	"	Bewölkt.
49	20. Aug.	Nachmittags 8h 25m	70	"	"	"	1,33	21	337	Sonnen- schein.
50	"	9h 50m	69	"	"	"	1,31	"	"	"
51	"	11h 45m	56	"	"	"	1,26	"	"	"
61	23. Aug.	Morgens 9h 20m	63	3	"	"	1,48	19	335	Heiter.
62	"	11h	60	2	"	"	1,33	18,5	333,4	"
63	"	12h 10m	55	"	"	"	1,33	"	"	"
64	"	Nachmittags 3h 35m	65	"	"	"	1,58	17	"	"
65	"	4h 25m	64	"	"	"	1,48	"	"	"
66	"	5h 25m	62	"	"	"	1,38	"	"	"
67	"	6h 30m	56	"	"	"	1,33	"	"	"
68	24. Aug.	Morgens 7h 30m	60	"	"	"	1,28	14	335	Regen.
113	6. Sept.	Nachmittags 3h	58	3	"	"	1,33	11	334	Schön.
114	"	4h 8m	60	2	"	"	1,28	"	"	"

Volum einer Ausgeathmeten Luft		Ausgeathm. Kohlen-säure	Bewegung vor den Versuchen.	Nahrungsmittel.	Bemerkungen.
in einer Minute in Cubik-Centimetern, reducirt auf + 37° Celsius und 336 par. Linien Barometerstand.					
678	13556,35	187,23	1 Stunde.		
788	15755,28	267,78		Um 8h gefrühstückt.	
771	15419,70	236,00		Um 10h ein Glas Wasser.	
800	15997,99	220,85			Sehr hungrig.
822	16439,09	251,60		Mittagessen: geschnitt. Bohnen mit Kartoffeln, mageres Rindfleisch; einige reife Pflaumen.	
803	16061,31	245,83		Mittagessen: Rindfleischsuppe, grüne Bohnen mit Kartoffeln und Buttersauce; nach dem Essen einige Pflaumen.	
815	16306,12	249,55		Ein Glas Wasser getrunken.	
765	15303,66	203,59		Ditto.	
767	15339,09	196,40		Ditto.	
787	15741,33	233,03	¼ Stunde.		Sehr hungrig.
759	15170,76	224,57			
853	17055,45	243,38	1 Stunde zu Fuss.	Um 10h ein Glas Wasser.	
807	16145,79	270,67		Mittagessen: Einen Teller voll Milch, rohen Schinken und geschnittene Bohnen mit Kartoffeln. Kein Fett, ausser im Gemüse. Einige Pflaumen.	
747	14930,53	228,50		Um 7h 55m das gewöhnliche Frühstück.	
827	16546,83	220,13			
853	17068,18	223,66			
812	16237,10	204,64			
752	15035,14	222,59	¾ Stunden.	Um 8h gewöhl. Frühstück.	
844	16882,27	224,60			
808	16168,67	215,11		Um 11h 40m 1 Glas Wasser getrunken.	Hungrig
814	16286,31	258,02		Mittagessen: Döpperbsen mit Buttersauce und gebratenes Rindfleisch; nach dem Essen 1 Glas Wasser getrunken.	
767	15334,97	227,05			
964	19275,85	266,11			
852	17040,94	226,74		Um 6h 1 Glas Wasser getrunken.	
832	16643,62	213,14			Vor dem Frühst.
1003	20051,18	266,85		Mittagessen: Geschnittene Bohnen, Kartoffeln u. Rindfleisch; einige Birnen.	
827	16531,32	211,73			

Zahl der Versuche.	Jahr und Tag.	Stunde und Minute.	Puls			Ausath- mungen u. während des Vers.	Kohlensäure in 100 Raumtheilen Luft in Cubik - Centim.	Thermometergrade nach Réaumur.	Barometerstand in pariser Linien.	Witterung.
			in einer Minute vor dem Versuche							
			Zahl der Schläge.	Stärke d. Schläge.	Relative Dauer d. Schläge.					
115	1847. 6. Sept.	Nachmittags 5h 20m	58	2	R.	20	1,28	11	334	Schön.
116	"	6h 20m	52	"	"	18	1,38	"	"	"
117	7. Sept.	Morgens 7h 45m	56	3	"	16	1,23	10	335	"
120	"	11h 6m	54	2	"	18	1,34	11	"	"
121	"	12h 14m	58	3	"	"	1,28	"	"	"
122	"	Nachmittags 2h 17m	65	2	"	"	1,53	"	"	Regen.
123	"	3h 10m	65	"	"	20	1,40	"	"	"
232	24. Oct.	Morgens 8h 48m	58	"	"	"	1,48	9	333	Bewölkt.
233	"	10h	56	"	"	"	1,53	"	"	Regen.
234	"	11h 15m	54	"	"	"	1,46	"	334	"
235	"	12h 7m	48	"	"	"	1,38	"	"	Bewölkt.
236	"	Nachmittags 2h 13m	59	"	"	"	1,43	"	"	"
237	"	3h 5m	57	"	"	"	1,53	"	"	"
238	"	4h 27m	54	"	"	"	1,48	"	"	"
239	"	5h 23m	54	"	"	18	1,38	"	"	"
240	"	6h 45m	54	"	"	"	1,46	"	"	"
242	25. Oct.	Nachmittags 5h	59	"	"	20	1,23	14	337	Regen.
243	"	7h	58	"	"	"	1,48	"	"	"
244	26. Oct.	Morgens 8h 45m	63	"	"	"	0,77	15	340	Heiter.
245	"	10h 30m	56	"	"	"	1,38	"	"	"
246	"	11h 10m	55	"	"	"	1,28	"	"	"
247	"	12h 16m	60	"	"	"	1,79	11	"	"
248	"	Nachmittags 3h 18m	72	"	"	"	1,79	10	"	"
249	"	7h 5m	66	"	"	"	1,53	"	"	"
Summa aller Versuche .			4694			1499	112,79			
Mittel derselben . . .			60,9			19,5	1,46			

Volum einer Aus- ath- mung	Ausgeath- mete Luft	Ausge- athm. Koh- len- säure	Bewegung vor den Versuchen.	Nahrungsmittel.	Bemerkungen.
	in einer Minute				
in Cubik-Centimetern, reducirt auf + 37° Celsius und 336 par. Linien Barometerstand.					
843	16851,53	215,83	¼ Stunde.	Gewöhnliches Frühstück.	-  Hungrig
1011	18193,63	250,64			
894	14300,04	176,00			
1007	18117,75	242,92			
1162	20924,33	269,07			
768	13817,34	211,53			
840	16802,84	235,38			
637	12742,36	188,71			
789	15777,18	241,55			
783	15666,29	228,88			
844	16880,40	233,10	10 Minuten.	Um 12h20m Mittagessen: Rindfl.- suppe, Rindfl., Weisskohl und Kartoff. m. Butters.; 2 Aepfel.	
796	15922,13	227,84		Um 3h 15m ½ Quart Wasser.	
675	13491,74	206,56		„ 5h 10m ditto.	
771	15412,47	228,23		„ 5h 45m ditto.	
893	16067,38	221,87		Mittags: Fleischsuppe; Beefst. mit Kartoffeln; Aepfelcompot.	
860	15486,34	226,25		Um 8h gefrühstückt.	
807	16131,18	198,65			
822	16440,40	243,44			
727	14542,47	112,02			
774	15477,85	213,69			
619	12388,94	158,67		Mittagessen: Mohrrüben und Kartoffeln mit Rindfleisch; Aepfel.	
715	14297,04	256,22			
746	14913,31	267,09			
707	14148,36	216,60			
60043	1184396,32	17289,93			
780	15381,77	224,54			

Eine Vergleichung der vorstehenden 5 Tabellen ergibt die bemerkenswerthesten Resultate.

Ich erinnere hier daran und bitte, wohl zu berücksichtigen, dass, wie aus Tabelle IV. hervorgeht, zur Zeit, als ich mit der Prüfung des Goldschwefels beginnen wollte, meine Lungen ausserordentlich wenig Kohlensäure ausschieden. Tabelle V. zeigt, dass ich in frühern Monaten viel mehr Kohlensäure ausschied, als kurz vor dem Einnehmen des Goldschwefels, und zwar in dem Verhältnisse wie 224,54 : 135,66 Kubikcentimeter in einer Minute. In früheren Monaten schied ich also 5333 Kubikcentimeter Kohlensäure in einer Stunde mehr aus, als zur Zeit, als ich den Goldschwefel prüfen wollte, eine Menge, die, wenn wir sie auf einen ganzen Tag berechnen, schon sehr gross und auffallend ist. Es wäre nun zu beweisen, dass der Goldschwefel es war, welcher diese Mehrausscheidung der Kohlensäure hervorgerufen hat. Dies wird schon aus Tabelle II. sehr wahrscheinlich, und noch viel mehr, wenn wir berücksichtigen, dass ich bei den Harnanalysen sämtliche Bedingungen, welche auf mich eingewirkt, angegeben und gezeigt habe, dass sie sich immer gleich blieben, so dass also von dieser und von keiner andern Seite her, als bloß von der Wirkung des Goldschwefels das oben erhaltene Resultat abzuleiten ist. Diese Ansicht wird nun vollkommen gewiss, wenn wir die Tabelle III. mit Tabelle V. vergleichen. Als ich nämlich bloß 2 Tage lang mit dem Einnehmen des Goldschwefels aufgehört hatte, fiel die ausgeschiedene Kohlensäure wieder auf 207,71 C.C. durchschnittlich in einer Minute, und somit schied ich in den Tagen kurz nach dem Einnehmen des Goldschwefels in einer Stunde: 1010 C.C., also in 24 Stunden 24240 C.C. Kohlensäure weniger aus, als in den frühern Monaten.

Aus Tabelle II. und V. geht hervor, dass die Menge der in einer Minute in den letzten beim Einnehmen des Goldschwefels erhaltenen 27 Versuchen ausgeschiedenen Kohlensäure, trotz den eben erörterten Umständen, um ein Merkliches grösser ist, als in den frühern Monaten, in welchen die Kohlensäureaushauchung durch die Lunge bei mir überhaupt grösser war. Ja schon in den, den ersten 8 folgenden 17 Versuchen war beim Einnehmen des Goldschwefels die ausgeschiedene Kohlensäuremenge grösser, als in den frühern, an Kohlensäure ergiebigen Monaten.

In den letzten 27 Versuchen der Tabelle I. ist der procentige Gehalt der ausgeathmeten Luft an Kohlensäure sogar grösser, als der der Tabelle V., nachdem er in der ersten Tabelle von 0,75 auf 1,47, also beinahe um das Doppelte gestiegen war.

Vergleichen wir nun alle 5 Tabellen mit einander, so sehen wir, dass beim Einnehmen von Goldschwefel die Kohlensäuremenge aus einem doppelten Grunde zunahm, und zwar weil die Athemzüge tiefer und freier, die ausgeathmete Luftmenge immer grösser wurde, und der procentige Gehalt dieser an Kohlensäure immer mehr wuchs. Legen wir nun die Durchschnittswerthe der Tabelle II. zu Grunde, so erkennen wir leicht, welches von diesen beiden Momenten das bedeutendste war. Der procentige Gehalt der ausgeathmeten Luft an Kohlensäure wuchs wie 100 : 151, dagegen die ausgeathmete Luftmenge wie 100 : 116. Legen wir aber die Tab. IV. erhaltenen Normalwerthe zu Grunde, so bleibt das Verhältniss beinahe dasselbe, und zwar im erstern Falle wie 100:147, im zweiten wie 100 : 115. — Das Resultat hievon ist, dass die Vermehrung der ausgeschiedenen Kohlensäuremenge nach dem Einnehmen von Goldschwefel hauptsächlich darin begründet ist, dass der procentige Gehalt der ausgeathmeten Luft an Kohlensäure und zwar in einem grössern Verhältnisse wuchs, als die Menge der ausgeathmeten Luft. Dieses Ergebniss ist wichtig. Es findet sich nicht immer bei den andern Mitteln, ist aber auch dem Goldschwefel nicht allein zukommend.

Das umgekehrte Verhältniss finden wir beim Aufhören des Einnehmens von Goldschwefel. Der procentige Gehalt der ausgeathmeten Luft an Kohlensäure beim Einnehmen dieser Arznei verhält sich zum procentigen Gehalt der ausgeathmeten Luft an Kohlensäure beim Aufhören des Einnehmens derselben Arznei wie 103 : 100, wogegen unter derselben Bedingung das Verhältniss der ausgeathmeten Luft fällt, wie 112 : 100.

Auf dieses höchst wichtige Resultat werde ich weiter unten, nachdem ich die Blutuntersuchungen mitgetheilt haben werde, näher zurückkommen.

Was nun die Anzahl der Athemzüge in einer Minute anbetrifft, so stellt sich hier kein regelmässiges Verhältniss heraus. Vergleichen wir Tab. IV. mit Tab. II., so ersehen wir, dass sich die Athemzüge durchschnittlich etwas verringern, und zwar in den ersten 8 Versuchen am auffallendsten, in den

spättern vermehren sie sich wieder etwas und übersteigen sogar in etwa die Durchschnittszahl (19,5) der 77 Normalversuche in Tab. IV. Ich bin indessen sehr geneigt, diese Erscheinung nicht als eine zufällige anzusehen, und glaube, dass sie sich nach einem bekannten physiologischen Gesetze sehr wohl erklären und begründen lasse. Es ist nämlich Thatsache, dass sich der Organismus bestrebt, nach solchen Einwirkungen, welche das bestehende Gleichgewicht stören, dieses durch irgend eine Thätigkeit wieder herzustellen. Ich habe nun gezeigt, dass der Goldschwefel den Organismus bestimmt, mehr Kohlensäure, als im Normalzustande auszuathmen. In welchem Verhältnisse dieses geschieht, habe ich durch die gefundenen Zahlen oben anschaulich gemacht. Gegen dieses aussergewöhnliche Mehrausscheiden scheint sich der Organismus dadurch zu schützen, dass er die Athemzüge verlangsamt, und so das gewohnte Gleichgewicht wieder herstellt, was, wie ich gezeigt habe, in den ersten Tagen auch gelang. Mit der weiteren Steigerung der ungewohnten, arzneilichen Einwirkung liess diese Verlangsamung nach und näherte sich die Durchschnittszahl der Athemzüge wieder der vorigen, vor dem Einnehmen der Arznei vorhandenen.

Dieses Resultat stimmt wieder mit einer anderen, ebenso wichtigen Erscheinung. Das Volum einer Ausathmung vor dem Arzneigebrauch beträgt (Tab. IV.) 724 C.C., während desselben in den ersten Tagen aber nur 717 (Tab. II.), und so scheint sich zu ergeben, dass der Organismus sich gegen die fremdartige, arzneiliche Einwirkung in doppelter Weise zu schirmen suchte, nämlich erstens durch die Verminderung der Athemzüge und zweitens durch die Verringerung des Volums einer Aus- und Einathmung. Legen wir den in Tab. V. gefundenen Durchschnittswerth 780 zu Grunde, so wird das zuletzt berührte Verhältniss noch viel auffallender.

Allein die Einwirkung der Arznei machte sich trotz allen diesen Ausgleichungsthätigkeiten doch geltend, die Ausathmungen in einer Minute stiegen wieder auf 19,9 und das Volum einer Ausathmung betrug zuletzt 834 C.C. (Tab. II.)

So erliegt endlich der Organismus jeder übermächtigen und lange dauernden Einwirkung, von der er sich beim Aufhören derselben nur langsam wieder erholt.

Dieses für Physiologie, Pathologie, Pharmakologie und Therapie höchst wichtige Gesetz sehen wir überall wiederkeh-



ren und werde ich späterhin bei Mittheilung meiner pathologischen und pharmakologischen Untersuchungen noch oft darauf zurückkommen. Hier bemerke ich nur, dass es in pharmakologischer Beziehung ausserordentlich viel Licht auf die Erst- (primäre) und Folge- (sekundäre) Wirkung einer Arznei verbreitet, und werde es fernerhin an der Hand von mehreren und entscheidenden Thatsachen für die Wissenschaft und Praxis gehörig ausbeuten. Man hat zwar schon längst erkannt, dass die Erstwirkung von der Folgewirkung verschieden war, ja Einige (Homöopathen) haben die Behauptung aufgestellt, dass die Erstwirkung der Folgewirkung gerade entgegengesetzt sei, allein das Wahre in der Sache blieb bis jetzt noch ganz unbekannt, und es fehlte an einem wissenschaftlich begründeten Gesetze; nach dem die so oft und täglich beobachtete Erscheinung erklärlich wurde.

Einstweilen mögen die vorstehenden Bemerkungen genügen. Ich habe die Gesetze der Erst- und Folgewirkung ausführlicher studirt, und werde sie in einer umfassenden Arbeit demnächst dem ärztlichen Publikum zur Entscheidung vorlegen.

Die Zahl der Pulsschläge veränderte sich ebenfalls. Sie fiel während des Gebrauches des Goldschwefels etwas, nachdem sie Anfangs um mehrere Schläge gestiegen war, Tab. II. Nach dem Aufhören des Einnehmens der Arznei stieg die Zahl der Schläge wieder etwas, Tab. IV. und V.

Jedenfalls liegt dieser Erscheinung auch etwas Gesetzliches zu Grunde, allein bis jetzt sind die Gesetze der Pulslehre noch so dunkel, dass Alles nur Hypothesen sind. In der That ist es merkwürdig zu sehen, wie Tausende von Aerzten ein Paar Tausend Jahre hindurch den Puls tagtäglich beobachteten, und dass trotz dem noch nicht einmal der Anfang gemacht worden ist, um zu haltbaren Gesetzen der Pulslehre zu kommen. Die Pulslehre ist eine uralte Wissenschaft, und doch ist sie noch so unreif, dass sie gar nicht geniessbar ist. Hoffentlich wird dieser greisenhafte Säugling bald seinen Marasmus überwinden und sich neu verjüngen.

Ich gehe jetzt über zu den:

## II. Untersuchungen über die durch die Lungen ausgeschiedene Wassermenge.

Die Bestimmung des ausgeathmeten Wassers habe ich mit einem von mir erfundenen Apparate vorgenommen. Sie geschieht in folgen-

der Weise: Man nimmt ein kleines, dünnes Glaskölbchen von  $1\frac{1}{2}$  Zoll rhein. Durchmesser, mit 2 Röhrenmündungen, deren jede 1 Zoll lang und 4—5 Linien rhein. weit ist. In die eine Röhrenmündung steckt man eine 5 Zoll lange und 2 Linien im Durchmesser haltende Glasröhre und verschliesst die Fugen, da wo sie durch die Röhrenmündung geht, mit Siegellack vollkommen luftdicht. Die andere Röhrenmündung steckt man voll lose gerupfter Baumwolle. Um das ganze Kölbchen ist ein Draht geschlungen, der oben mit einem Häckchen versehen. In das Kölbchen giesst man circa 25 Grammen concentrirter Schwefelsäure, verschliesst die eingesteckte Glasröhre mit einem Korce, und tarirt den Apparat, indem man ihn an die Wage hängt. Darauf nimmt man den Kork von der Röhre, athmet durch diese in die Schwefelsäure genau nach der Sekundenuhr 1 Minute lang, verschliesst dann wieder mit dem Korce, und hängt den ganzen Apparat an der Wage auf. Die Zunahme des Gewichts ergibt die Menge des in einer Minute ausgeathmeten, von der Schwefelsäure aufgenommenen Wassers. Hat man 20 bis 25 Versuche angestellt, so erneuert man die Schwefelsäure.

Mein eben beschriebener Apparat ist nach denselben Principien construirt, wie die aus Valentin's Physiologie, Band I. S. 534 bekannte Brunner'sche Athmungspfeife, nur hat er vor dieser eine grössere Sicherheit in der Wasserbestimmung und Bequemlichkeit voraus. Hat man sich desselben längere Zeit bedient, so athmet man durch sie mit der grössten Leichtigkeit, was die Brunner'sche Athmungspfeife nicht zulässt. Man gebrauche nur die Vorsicht, die Baumwolle in die offene Röhrenmündung nicht so fest zu stopfen, dass sie das Athmen behindert, sie werde ganz lose hineingesteckt und diene blos dazu, um das Wegspritzen der Schwefelsäure beim Durchathmen zu verhindern.

Zur nähern Würdigung der angeführten Versuche hebe ich noch einen Umstand besonders hervor. Vor jedem Versuche beobachtete ich die Anzahl der Ausathmungen beim ruhigen Athmen. Konnte ich mich ununterbrochen mit den Versuchen beschäftigen, so nahm ich diese Beobachtung des ruhigen Athmens mindestens alle halbe Stunde vor. Diese Beobachtung gab mir einen Massstab zur Beurtheilung, ob den Ausathmungen während des Experiments Vertrauen zu schenken war oder nicht. Macht man anfangs die Versuche zur Bestimmung des ausgeathmeten Wassers, so begegnet es nicht selten, dass man während des Versuchs nur 16 Ausathmungen macht, während man beim ruhigen Athmen 20 Mal ausathmet. Es versteht sich von selbst, dass solche Versuche unbrauchbar sind. Wenn man aber auch eine grosse Uebung im Gebrauche des Apparats hat, so läuft bei der grössten Vorsicht doch zuweilen ein Unterschied von 2 Athemzügen mitunter. Diese sind indess von keinem Belange, wie eine Vergleichung der Untersuchungen lehren wird. Uebrigens habe ich in den meisten Versuchen ebenso viel Expirationen gehabt, wie beim ruhigen Athmen, und verdienen deshalb die aufgezeichneten Werthe das vollkommenste Vertrauen.

VI. Tabelle über die ausgeathmete Wassermenge während des Gebrauchs von Goldschwefel.

Zahl der Versuche.	Jahr und Tag.	Stunde und Minute.	Puls				Zahl d. Ausathm. in 1 Min. während des Versuchs.	In einer Minute ausgeathmetes Wasser in Grammen	Thermometergrade nach Reaumur.	Barometerstand in par. Linien.	Bemerkungen.
			in einer Minute vor dem Versuche.								
			Zahl der Schläge.	Stärke d. Schläge	Relative Dauer.	Ausathmungen					
1848. 2. Febr.	Abends 9h	74	2	R.	20	20	0,206	12	339	Die Nahrungsmittel und die Gabe der Arznei, welche ich am 2. und 3. Febr. eingenommen habe, sind oben unter den Harn- und Kohlensäure-Analysen angegeben worden. Nach dem Essen habe ich kein Wasser getrunken.	
319	9h 5m	"	"	"	"	"	0,190	"	"		
320	9h 8m	"	"	"	"	"	0,220	"	"		
321	9h 12m	"	"	"	"	"	0,190	"	"		
322	9h 15m	"	"	"	"	"	0,200	"	"		
323	9h 20m	"	"	"	"	"	0,200	"	"		
324	9h 24m	"	"	"	"	"	0,200	"	"		
325	9h 26m	"	"	"	"	"	0,210	"	"		
326	9h 30m	"	"	"	"	"	0,215	"	"		
327	9h 35m	"	"	"	"	"	0,220	"	"		
328	9h 40m	"	"	"	"	"	0,220	"	"		
329	9h 43m	"	"	"	"	"	0,220	"	"		
330	9h 45m	"	"	"	"	"	0,230	11	"		
331	9h 50m	"	"	"	"	"	0,240	"	"		
332	9h 55m	"	"	"	"	"	0,260	"	"		
333	9h 57m	"	"	"	"	18	0,270	"	"		
334	10h	"	"	"	"	"	0,250	"	"		
335	10h 5m	"	"	"	"	"	0,220	"	"		
336	10h 10m	"	"	"	"	19	0,280	"	"		
337	10h 15m	73	"	"	"	20	0,290	"	"		
338	10h 20m	"	"	"	"	"	0,250	"	"		
339	10h 25m	"	"	"	"	"	0,220	"	"		
340	10h 30m	72	"	"	"	18	0,190	"	"		
341	10h 35m	"	"	"	"	20	0,240	"	"		

Zahl der Versuche.	Jahr und Tag.	Stunde und Minute.	Puls				Zahl d. Ausathmungen in 1 Min. während des Versuchs.	In einer Minute ausgeathmetes Wasser in Gramm.	Thermometergrade nach Réaumur.	Barometerstand in par. Linien.	Bemerkungen.
			in einer Minute vor dem Versuche.								
			Zahl der Schläge.	Stärke d. Schläge.	Relative Dauer.						
1848.											
342	2. Febr.	10h 40m	72	2	R.	20	20	0,250	11	341	
343	"	10h 45m	"	"	"	"	"	0,280	"	"	
344	"	11h	"	"	"	"	18	0,290	"	"	
345	"	11h 5m Morgens	"	"	"	"	20	0,250	"	"	
346	3. Febr.	11h	58	"	"	"	18	0,250	11	341	
347	"	11h 5m	"	"	"	"	"	0,250	"	"	
348	"	11h 10m	"	"	"	"	"	0,270	"	"	
349	"	11h 15m	"	"	"	"	"	0,280	"	"	
350	"	11h 20m	"	"	"	"	"	0,280	"	"	
351	"	11h 25m	"	"	"	"	19	0,284	"	"	
352	"	11h 30m	"	"	"	"	18	0,270	"	"	
353	"	11h 35m	"	"	"	"	"	0,266	"	"	
354	"	11h 40m	"	"	"	"	19	0,268	"	"	
355	"	11h 45m	"	"	"	"	20	0,270	"	"	
356	"	11h 50m	"	"	"	"	"	0,260	"	"	
357	"	11h 55m	"	"	"	"	"	0,252	"	"	
358	"	12h	"	"	"	"	"	0,240	"	"	
359	"	12h 5m	"	"	"	"	"	0,242	"	"	
360	"	12h 10m	"	"	"	"	"	0,235	"	"	
361	"	12h 15m	"	"	"	"	"	0,220	"	"	
362	"	12h 20m	"	"	"	"	"	0,230	"	"	
363	"	12h 30m	"	"	"	"	18	0,240	"	"	
364	"	12h 35m	"	"	"	"	"	0,245	"	"	
365	"	12h 40m	"	"	"	"	"	0,250	"	"	
Summa aller Beobachtungen . . . . .								11,597			
Mittel aller Beobachtungen . . . . .								0,242			

VII. Tabelle über die ausgeathmete Wassermenge ohne den Gebrauch einer Arznei.

Zahl der Versuche.	Jahr und Tag.	Stunde und Minute.	Puls				Ausath- mungen in einer Minute vor dem Versuche.	Zahl d. Ausathm. in 1 Min. während des Versuchs.	Thermometergrade nach Réaumur.	Barometerstand in par. Linien.	In einer Minute aus- geathmetes Wasser in Grammen.	Bemerkungen.
			Zahl der Schläge.	Stärke d. Schläge.	Relative Dauer.							
1	1847. 16 Aug.	Nachmittags 3h 22m	64	2	R.	20	18	23	338	0,170	Geringes Durstgefühl.	
2	"	3h 30m	"	"	"	"	"	"	"	0,156	Steigerung des Durstes.	
3	17 Aug.	Morgens 7h 50m	74	"	"	19	16	"	"	0,154	Um 7h 45m 1 Glas Wasser und 1 Schoppen Milch getrunken.	
4	"	7h 55m	"	"	"	20	18	"	"	0,178		
5	"	8h 5m	"	"	"	"	"	"	"	0,252		
6	"	11h 5m	66	3	"	"	19	24	"	0,220	Um 10h 1 Glas Wasser getrunken.	
7	"	11h 14m	"	"	"	"	20	"	"	0,250		
8	"	11h 17m	"	"	"	"	19	"	"	0,260		
9	"	11h 20m	"	"	"	"	20	"	"	0,230		
10	"	Nachmittags 7h	67	2	"	"	"	"	"	0,240	Durst.	
11	"	3h 18m	"	"	"	"	19	"	"	0,234	Um 3h 5m 1 Glas Wasser getrunken.	
12	"	3h 30m	"	"	"	"	18	"	"	0,276		
13	"	3h 35m	"	"	"	"	"	"	"	0,510	Um 3h 22m 1 Glas Wasser getrunken.	
14	"	4h 10m	65	"	"	"	"	"	"	0,234	Etwas vor d. Vers. wieder durst u. warm geworden.	
15	"	4h 25m	"	"	"	"	"	"	"	0,276	Um 4h 20m 1 Glas Wasser getrunken.	
16	20 Aug.	Morgens 8h 5m	71	"	"	"	"	"	"	0,200	Um 7h 40m gewöhnliches Frühstück und 1 Glas Wasser getrunken.	
17	"	8h 10m	"	"	"	"	"	20	337	0,300		
18	"	8h 50m	"	"	"	"	16	"	"	0,202		
19	"	8h 55m	70	"	"	"	20	"	"	0,258		
20	"	10h 25m	69	"	"	"	18	"	"	0,226	Geringer Durst.	
21	"	10h 50m	66	"	"	19	17	"	"	0,160	Stärkerer Durst.	
22	"	11h	"	"	"	"	18	"	"	0,286	Um 10h 51m 1 Glas Wasser getrunken.	
23	"	12h	56	"	"	20	"	22	336	0,292		
24	"	Nachmittags 2h 48m	68	"	"	"	"	"	"	0,188		



Zahl der Versuche.	Jahr und Tag.	Stunde und Minute.	Puls				Ausath- mungen	Zahld. Ausathm. in 1 Min. während des Versuchs.	Thermometergrade nach Réaumur.	Barometerstand in par. Linien.	In einer Minute aus- geathmetes Wasser in Grammen.	Bemerkungen.
			in einer Minute vor dem Versuche.									
			Zahl der Schläge.	Stärke d. Schläge.	Relative Dauer.							
75	1847. 7.Sept.	Morgens 10h 20m	58	2	R.	18	16	11	335	0,330	20 Minuten vor dem Ver- suche 1 Schoppen (1/2 Gl.) Wasser getrunken.	
76	"	10h 30m	"	"	"	"	"	"	"	0,304		
77	"	10h 35m	57	"	"	19	18	"	"	0,316		
78	"	10h 45m	56	"	"	18	18	"	"	0,370		
79	"	11h 20m	54	"	"	"	"	"	"	0,380		
80	"	Nachmittags 2h 30m	65	"	"	"	"	"	"	0,350		
81	"	2h 40m	"	"	"	"	"	"	"	0,310		
82	"	2h 55m	"	"	"	"	"	"	"	0,290		
83	"	3h 30m	"	"	"	20	20	"	"	0,390	1/4 Stunde vor dem Ver- suche 1/2 Maas Wasser getrunken.	
84	"	4h	"	"	"	20	19	"	"	0,290		
85	"	4h 10m	"	"	"	"	"	"	"	0,300		
86	"	4h 13m	"	"	"	"	"	"	"	0,302		
152	23.Spt.	Morgens 10h 40m	59	"	"	"	18	13,5	339	0,290		
153	"	10h 45m	"	"	"	"	20	"	"	0,216		
154	"	10h 50m	"	"	"	"	"	"	"	0,290		
155	"	10h 55m	58	"	"	"	"	"	"	0,260		
156	"	11h	"	"	"	"	"	"	"	0,260	Um 11h 30m 1/4 Quart Wasser getrunken.	
157	"	11h 5m	"	"	"	"	"	"	"	0,274		
158	"	11h 10m	"	"	"	"	"	"	"	0,240		
159	"	11h 15m	"	"	"	"	"	"	"	0,264		
160	"	11h 35m	"	"	"	"	"	"	"	0,266		
161	"	11h 40m	"	"	"	"	"	"	"	0,280		
162	"	11h 50m	"	"	"	"	"	"	"	0,320		
163	"	11h 55m	"	"	"	"	"	"	"	0,330		
164	"	12h	"	"	"	"	"	15	"	0,274	Um 2h 20m 1/4 Quart Was- ser getrunken.	
165	"	Nachmittags 2h 30m	64	"	"	"	"	"	"	0,346		

Zahl der Versuche.	Jahr und Tag.	Stunde und Minute.	Puls			Ausathmungen in einer Minute vor dem Versuche.	Zahl d. Ausathm. in 1 Min. während des Versuchs.	Thermometergrade nach Réaumur.	Barometerstand in per. Linien.	In einer Minute aus- geathmetes Wasser in Grammen.	Bemerkungen.
			Zahl der Schläge.	Stärke d. Schläge.	Relative Dauer.						
166	1847. 23. Spt.	Nachmittags 2h 35m	III	2	R.	20	20	16	839	0,310	
167	"	2h 40m	"	"	"	"	"	"	"	0,290	
168	"	2h 45m	"	"	"	"	"	"	"	0,340	
169	"	2h 50m	"	"	"	"	"	"	"	0,316	
170	"	III	"	"	"	"	"	"	"	0,264	
171	"	3h 10m	"	"	"	"	"	"	"	0,270	
172	"	3h 20m	"	"	"	"	"	"	"	0,350	
173	"	4h	"	"	"	"	"	"	"	0,260	
174	"	4h 10m	"	"	"	"	"	"	"	0,300	
175	"	4h 15m	"	"	"	"	"	"	"	0,240	
176	"	4h 35m	"	"	"	"	"	"	"	0,250	
Summa aller Versuche			5546							22,930	
Mittel aller Versuche			63,8							0,264	

Aus den Versuchen selbst ergibt sich, dass ich während des Einnehmens des Goldschwefels in jeder Minute 0,022 Gram. Wasser weniger ausathmete. Dieser Unterschied ist indess zu gering, um darauf irgend einen Werth zu legen, er verschwindet ganz, wenn wir aus Tab. VII. ersehen, dass ich öfter Wasser trank, als ich die Versuche ohne Arzneien anstellte. Aus Tab. VII., Versuch 13, 17, 22, 46, 47 u. s. w. ersehen wir, dass nach dem Wassertrinken die ausgeathmete Wassermenge rasch steigt, wenn zwar, wie aus Versuch 3 und 4 folgt, wohl 10 Minuten vergehen können, ehe das getrunzene Wasser merklich auf das Pneumatohygmeter einwirkt. Die Versuche 1, 2, 21, 28 u. s. w. beweisen, dass während des Durstes sehr geringe Zahlen des ausgeathmeten Wassers erhalten werden. Aus den angeführten und mehreren Hunderten von Wasserbestimmungen bin ich zu dem Resultate gelangt, dass die Menge des ausgeathmeten Wassers von der Menge des getrunkenen Wassers abhängig ist.

Ich glaube mich nicht zu irren, wenn ich sage, dass das Einnehmen des Goldschwefels auf die Menge des ausgeathmeten Wassers von gar keinem Einflusse sei.

(Schluss folgt im nächsten Hefte.)



## XX.

# Fragmente zur physikalischen Diagnostik.

Von

M. A. WINTRICH

in Erlangen.

## II.

### Ueber den semiotischen Werth der Geräusche am linken Herzventrikel.

Wir übergehen in gegenwärtiger Untersuchung alle jene Geräusche, welche von anderen Ursachen als sinnenfälligen Alterationen der Klappen oder ihrer Nachbartheile abhängen. —

Soll der semiotische Werth der Geräusche am linken Ventrikel richtig bestimmt werden, so ist es vor allem nothwendig zu untersuchen, in welchem Herztempo sie entstehen.

Die Frage ist also die:

Werden sie gebildet

- 1) in jenem Zeitmomente der Herzaktion, während dessen der sich kräftig contrahirende Ventrikel seinen Inhalt an die Bicuspidalklappe und in die Aorta hinauspresst, oder
- 2) in jenem, in welchem das Blut aus dem linken Vorhofe in die gleichseitige Kammer strömt?

Daran knüpft sich eine zweite Frage:

Welche sinnlichen Merkmale haben wir für jeden dieser Herzakte?

Die Systole der Ventrikel ist nun bezeichnet durch den Choc, den damit isochronischen Herzton und den Puls an den tastbaren Halsarterien. Die Diastole der Ventrikel unterscheidet man in ihrem Anfange durch den zweiten Herzton. Zwischen

erstem und zweitem Tone ist eine kurze Pause, in welcher man nichts hört, und zwischen zweitem und erstem Ton ein noch längerer Zwischenraum, in welchem ebenfalls nichts gehört wird. Wir haben demnach eine systolische kurze und eine diastolische lange Pause.

Ehe wir einen Schritt weiter gehen, ist es nothwendig, unser Glaubensbekenntniss über die Herztöne etc. dem Leser vorzuführen, wir behalten uns jedoch für einen späteren Artikel die wissenschaftliche Begründung desselben vor.

Hier folgt es:

Der erste Herzton wird am linken und rechten Ventrikel durch die während der Systole der Herzkammern bewirkte Spannung und Vibration der zwei- und dreizipfligen Klappe bedingt. Wir können uns jedoch nicht von der Ansicht trennen, dass auch das gleichzeitig schnellende Anpressen der Muskelmasse des Herzens (während der Systole der Ventrikel) an die Brustwand einen zugleich mit dem ersten Klappentone isochronischen Ton hervorrufe.

Der zweite Ton ist vorwaltend erzeugt durch die Spannung und Vibration der Semilunarklappen an der Aorta und Pulmonalarterie (während des kräftigen Rückstoßes der Blutwelle unmittelbar nach der Systole der Kammern).

Ob zur Erzeugung des ersten Tones das plötzliche Auseinanderweichen der halbmondförmigen Klappen, und zur Produktion des zweiten das Wegrücken des systolisch an die Brustwand angepressten Herzmuskels, und das rasche Getrenntwerden der Zwei- und Dreizipfelklappe beitrage, ist uns zweifelhaft. —

Will man die Herzgeräusche einer genaueren Untersuchung unterwerfen, so ist es nothwendig, eine detaillirtere chronologische Unterabtheilung der Herzaktion zu bestimmen.

Wir unterscheiden:

- I. Systole der Ventrikel, mit ihr gleichzeitig Choc, ersten Ton und Puls an den Halsarterien, hierauf eine kurze acustische Pause;
- II. Diastole der Ventrikel, deren Anfang signalisirt ist durch den zweiten Ton, auf welchen die längere Pause folgt.

Die kurze wie lange Pause muss zur genaueren Bestimmung der Geräusche einen Namen haben. Gendrin bezeichnete die erstere (kurze Pause zwischen 1tem und 2tem Ton) als Perisystole, und die letztere (lange Pause zwischen 2tem und wiederkehrendem 1tem Ton) als Peridiastole.

In das Ende der langen Pause (Peridiastole) fällt die der Kammersystole blitzschnell vorausgehende Contraktion der Vorhöfe, welche im Normalzustande durch kein sinnlich wahrnehmbares Zeichen percipirt, aber im pathologischen Zustande des Herzens als Präsysstole von grosser Wichtigkeit werden kann.

Wir haben demnach eine sinnlich nicht unterscheidbare Präsysstole (Contraktion der Atrien), auf welche blitzschnell der 1ste Herzton, mit ihm gleichzeitig der Cboc und der Puls an den Halsarterien folgen. Hierauf die kurze Pause (Perisystole) zwischen 1tem und 2tem Herzton.

Alles das zusammen ist = 1tem Herztempo.

Hierauf folgt unmittelbar der 2te Herzton und isochronisch mit ihm die Diastole der Kammern und dann der grössere Theil der langen acustischen Pause (Peridiastole).

Diese zweite Reihe von Phänomenen ist = 2tem Herztempo.

Das Ende des zweiten und der Anfang des ersten dieser Tempos sind demnach im physiologischen Zustande der Herzaktion objektiv nicht zu unterscheiden.

Man erlaube uns, zum Schlusse voranstehender Bemerkungen noch die Gründe beizufügen, welche die Annahme eines gleichzeitig mit dem ersten Klappentone vorhandenen systolischen Stosstones (der Ventrikel gegen die Brustwand) rechtfertigen möchten.

Damit die während ihrer Contraktion erhärteten und verkleinerten Ventrikel an die Thoraxwand im Momente der Axendrehung des Herzens anschlagen und durch diesen Anschlag einen Ton erzeugen können, muss ein Raum zwischen Herz und Brustwand vorhanden sein, welcher ein solches Phänomen möglich macht.

Existirt aber ein solcher als luftleerer oder luftgefüllter? Wir müssen mit Kiwisch (Prager Vierteljahrschrift. Bd. IX. 1846) diese Frage geradezu verneinen, und doch sprechen viele Gründe für ein wirkliches Anstossen oder Anschlagen des Herzens an die Brustwand während seiner Systole!

Wir wollen diese kurz bezeichnen:

1. Die einfache Sinneswahrnehmung, welcher wir in so diffilen Untersuchungen mehr vertrauen, als allen noch so scharfsinnig beigebrachten Beweismitteln der Theorie, lehrt Folgendes: Man nehme ein elastisches Bändchen, auf welches dicht neben einander dünne Stäbchen von circa 2 Zoll Länge,

vertical aufgenäht sind, und presse es an die Chocstelle des Herzens, so wird man mit jeder Systole der Kammern ein stossweises Vorwärtsrücken dieser Stäbchen beobachten. Drückt man mehrere Finger oder die ganze Hand an die Präcordialgegend, so fühlt man deutlich einen Stoss, welcher sich oft nicht bloß in den Zwischenrippenräumen, sondern auch an den Rippen wahrnehmen lässt.

Diese Stossbewegung des Herzens bezeichnen Kranke häufig mit den Worten: Ich fühle mein Herz anklopfen, ich höre es anschlagen u. s. f.

Sollte nun ein objektiv so ausgeprägtes Phänomen, wie dieser sicht- und fühlbare Stoss des Herzens an die elastische Brustwand, einen Ton nicht hervorrufen können?

Wir glauben diese Möglichkeit bejahen zu müssen, um so mehr, als auch einige physikalische Verhältnisse und die klinische Beobachtung für einen solchen Stosston zu sprechen scheinen.

II. Wir meinen in dem Pericardialfluidum jenes physikalische Moment entdeckt zu haben, welches wenn auch einen noch so kleinen Raum zwischen dem Herzen und dem mit der Brustwand und dem Diaphragma verwachsenen Herzbeutel ausfüllt, um einen Stoss bei der Axendrehung des Herzens nach vorwärts an die Brustwand möglich zu machen. Sorgfältig untersuchten wir diese Flüssigkeit in frisch geschlachteten Thieren. Nie haben wir dieselbe vermisst. Beim Rinde z. B. beträgt sie selten unter 12 Drachmen, steigt häufig zu 2 bis 3 bis 4 Unzen und darüber, und vermindert sich im Verhältniss zur Grössenabnahme des Herzens von Pferden, Kälbern, Schafen, Schweinen, Hunden, Katzen und Kaninchen. In Menschenleichen fehlt sie ebenfalls fast nie.

Dieses Herzbeutelwasser hat bei der Nachgiebigkeit des Pericardiums hinlängliche Gelegenheit, während der systolischen Erhärtung und Vorwärtsdrehung des linken Ventrikels etc. nach der Seite und rückwärts hin etc. auszuweichen, um dem Herzen zum Anstossen an die Brustwand den vorher eingenommenen Raum zu überlassen.

Wird hingegen durch eine bedeutende Quantität irgend eines solchen Fluidums (Hydropericardium, Pericarditis exsudativa u. s. w.) der Herzbeutel mehr gespannt und der von dem Fluidum eingenommene Raum zwischen dem Herzen und Pericardium grösser, als die Vorwärtsdrehung und Wendung

des bezeichneten Centralorgans beträgt, so verschwindet auch die sinnliche Wahrnehmung des Chocs und seines Tones. Dasselbe tritt ein, wenn das Herz enorm vergrössert ist, und sich (das Herzbeutelwasser nach oben drängend), ohne den zum Stosse hinlänglichen Zwischenraum zu haben, unmittelbar an das Pericardium andrängt.

Die aufgelegte Hand fühlt alsdann wohl das mächtige Gehobenwerden der betreffenden Thoraxpartie, aber keinen Stoss, welcher oft gerade erst nach der Systole als sogenannter Rückstoss empfunden wird.

Setzen wir ferner den erfahrungsmässigen Fall, dass am linken und rechten Ventrikel und zugleich am Aortenorificium ein systolisches Geräusch und isochronisch damit das *Cliquetis métallique* vorhanden sei, so finden wir für letztere sehr penetrante Tonscheinung wohl kaum einen plausibleren Erklärungsgrund als den Stoss des Herzens an die elastische Brustwand.

Die Differenz dieses Stosstones, wie wir ihn nennen wollen, von den Klappentönen kann man vorzüglich in jenen Fällen deutlich unterscheiden, in welchen ein kurzer starker Choc gefühlt und sehr klackende systolische Töne der zwei- und dreizipfligen Klappe gehört werden.

Setzt man das Stethoscop an die Ventrikelgegend, so treten die Klappentöne deutlicher hervor.

Auscultirt man unmittelbar oder setzt die Oeffnung der Ohrplatte nicht auf die Mündung des äusseren Gehörganges, sondern  $\frac{1}{2}$  oder  $\frac{3}{4}$  Zoll unterhalb desselben fest an die Kinnlade, so hört man einen dämpferen, nicht klackenden, mit dem Choc isochronischen, sehr verbreiteten Ton. \*

Wir könnten derartige klinische, leicht controlirbare Symptomencomplexe noch in Menge anführen, um die Erzeugung eines Tones durch das Anstossen des systolisch erhärteten Herzmuskels an die elastische Brustwand plausibel zu machen, reichten die angeführten Gründe nicht hin, unsere darüber ausgesprochene Meinung grossentheils zu rechtfertigen.

---

Nun zur Sache!

Wir sind seit 15 Jahren fast ohne Unterbrechung immer

---

\* Ebenso verfahren wir, wenn es sich darum handelt, zu unterscheiden, ob gleichzeitig mit Geräuschen überhaupt Töne und insbesondere in welchem Zeitmomente der Herzaktion diese vorhanden seien.

in grösseren klinischen Anstalten und Krankenhäusern theils lehrend, theils beobachtend thätig gewesen, und hatten eine reichhaltige Gelegenheit, sehr viele Herzkranken physikalisch zu untersuchen, und die gefundenen Zeichen mit dem Leichenbefunde zu vergleichen.

In diesem Umstande mögen unsere Fachgenossen die Rechtfertigung finden, dass wir es wagen, über die Herzdiagnostik auch ein Wörtchen mitzusprechen.

Die Erfahrung hat uns nun über die Geräusche am linken Herzventrikel Folgendes gelehrt:

Ist eine Stenose der Mitralöffnung höheren Grades \* vorhanden, so kann ein objectives direktes Zeichen als Geräusch nur während jenes Zeitmomentes für diese Stenose in Anspruch genommen werden, in welchem das Blut aus dem linken Vorhofe durch die stenosirte Oeffnung in den betreffenden Ventrikel strömt. Dies geschieht im Beginne und während der Diastole, in der Peridiastole und in der Prä systole.

Ein Stenosengeräusch kann demnach nur entweder

- 1) ein prä systolisches, oder
- 2) ein diastolisches, oder
- 3) ein diastolisches und peridiastolisches, oder
- 4) alles das zusammen sein.

Ein systolisches Geräusch, welches sich theilweise, aber ohne Unterbrechung in die Perisystole hineinzieht, kann nie als ein Stenosengeräusch in unserem Sinne gehört werden. \*\* Mit den höheren Graden der Mitralstenose ist fast ohne alle Ausnahme, wie wir schon im ersten Fragment zu bemerken uns erlaubten, eine Insufficienz der Zweizipfelklappe vorhanden.

Die Geräusche einer solchen Insufficienz können nur während jenes Zeitpunktes wahrgenommen werden, in welchem das Blut an und über die untere Fläche der Bicuspidalis und durch die verengerte Spaltöffnung des Orificiums von dem sich

\* Wir verstehen darunter nur jene Fälle, in welchen eine Verwachsung der beiden Klappenzipfel mit starker Wulstung und Verdickung ihrer freien Ränder vorhanden ist, welche das verengte Orificium als einen sehr schmalen und kleinen länglichen Spalt wie ein starrer fester Wall umgeben.

\*\* Beau's drei Fälle (Arch. génér. August 1841. pag. 432), welche dagegen zu sprechen scheinen, finden am Schlusse ihre kritische Besprechung.

systolisch contrahirenden Ventrikel in das linke Atrium zurück gepresst wird.

Die Geräusche der Mitralinsufficienz sind daher nur:

- 1) Systolische, und da sie sich nach unseren Beobachtungen in die Perisystole fast immer hineinziehen, auch
- 2) Perisystolisch, also meist Systolisch-perisystolisch.

Sind Kalkconcremente und andere Ablagerungen auf der Atrienfläche der Mitralis oder ihrer Nachbartheile vorhanden, ohne den freien Rand der Zipfel zu erreichen, wodurch ein verschieden hoher Grad von Stenose des Orificiums mit vollkommener Suffizienz der Klappe gebildet sein kann, so sind die allenfalls entstehenden Geräusche in demselben Zeitmomente vorhanden, wie die der Stenose.

Wenn dagegen auf der unteren Fläche der Bicuspidalis oder ihrer nächsten Nachbarschaft, besonders gegen die Sigmoïdalklappen der Aorta hin Rauigkeiten etc. gefunden werden, wobei die Mitralis ebenfalls sufficient sein kann, so werden die Geräusche als systolische und systolisch-perisystolische gehört, fallen also mit den Insufficienzgeräuschen in denselben Zeitpunkt der Herzaktion zusammen.

#### A. Das vorsystolische Geräusch (bruit pré-systolique).

Wir haben, seit uns Gendrin's Vorlesungen über die Herzkrankheiten bekannt geworden, allerwärts mit der ängstlichsten Sorgfalt nach einem Geräusche am linken Ventrikel gesucht, welches deutlich dem Herzchoke, Halsarterienpulse und ersten Tone vorausgeht, und zwischen dem 2ten Herztone und dem Anfange dieses Geräusches eine peridiastolische Pause unterscheiden lässt, denn nur ein solches Geräusch darf man mit Sicherheit als präsysstolisches bezeichnen. Ein Geräusch, welches mit dem ersten Herzton oder nach demselben als systolisches oder systolisch-perisystolisches, oder welches diastolisch oder diastolisch-peridiastolisch gehört wird und eine, wenn auch noch so kleine Pause zwischen sich und dem ersten Herztone, Choke etc. hat, kann nie ein bruit pré-systolique sein. Wir waren aber nicht so glücklich, als Fauvel (Arch. génér. Janv. 1843. p. 1—17), welcher drei Fälle kurz nacheinander beobachtete, in welchen das bruit pré-systolique evident und allein ohne bruit systolique etc. vorhanden war, und jedesmal in der Leiche Stenose des Mitralorificiums ohne Insufficienz der Klappe nachgewiesen wurde. Da dieses Ge-



räusch nur in jenem Zeitpunkte gehört werden kann, welcher unmittelbar der Ventrikelsystole vorausgeht, also während des durch die Atriencontraktion verstärkten Einströmens des Blutes aus dem Vorhofe in den Ventrikel, so haben wir an ihm ein um so verlässigeres Zeichen für die Stenose der Mitralmündung oder Rauigkeiten an der Atrienfläche der Klappe, als gerade in dem Zeitpunkte seiner Bildung ein anderwärts gebildetes Geräusch, z. B. an der Aorta, nicht entstehen und nach dem linken Ventrikel fortgeleitet sein kann.

Unter unseren zahlreichen Beobachtungen haben wir nur zwei, in welchen ein *bruit pré-systolique* sicher anzunehmen ist.

I. Fall. Diesen beobachteten wir als Assistent im Juliushospitale bei einem einige zwanzig Jahre alten Burschen, Namens Burkhard, einem Bauernsohne aus der Nähe Würzburgs (1839), welcher seit 6 Jahren an den Erscheinungen eines organischen Herzleidens gelitten, und wegen rechtseitiger Pleuropneumonie in Behandlung kam.

Rücksichtlich der Zeichen am Herzen habe ich Folgendes notirt:

Percussionsschall in der Herzgegend nach der Breite bis in die reg. lateral. med. sinistra hinüber vom rechtseitigen Sternalrande an in der Ausdehnung von fast 17 Centimet., im Verticaldurchmesser längs des linken Sternalrandes 8 Centimeter gedämpft, grosswelliger Choc in grosser Ausdehnung rechts. Zwischen 6—7. Rippe, fast am Ende der dumpfen Stelle, links kleinwelliger, mässig starker Choc. Dasselbst ein sehr verbreitetes *Frémiss. cataire* sehr deutlich vor dem Choke beginnend und nach demselben noch fortdauernd, hierauf eine kurze Pause, dann wieder *Frém. cat.* und diesem folgend Choc etc. Auscultation: Mit dem Choke deutlich erster Ton und darauf folgender zweiter zu hören. Vor dem fühlbaren Herzstoss harsches, zuweilen singendes Geräusch, welches bis fast an das Ende des zweiten Tones diesen verkürzend anhielt. Gleichzeitig kleiner Arterienpuls, livor des Gesichtes, undulirende (systolische?) Anschwellung der Halsvenen, und angeblich bei mässiger Bewegung eintretende Steckanfälle mit Husten. Hydropisch war er nie. Das Geräusch nach rechts und links und sogar links am Rücken noch hörbar. In den Halsarterien und am Aortenorificium beide Töne ohne Geräusch vorhanden. Der Kranke ist nicht gestorben, so lange wir in Würzburg waren (1841), daher der Hauptbeweis für die Bedeutung des *Frémiss. cataire* und *bruit pré-systolique* in diesem Falle fehlt. Die vorhandenen Symptome lassen uns jedoch keinen Augenblick zweifelhaft, dass ein mächtiges Hinderniss im Kreisläufe an der Mitralklappe mit bedeutender Vergrösserung und Lageveränderung des Herzens durch Hypertroph. excentr. ventric. dextr. bedingt vorhanden gewesen. Das *bruit* und *Frémiss. cat. pré-systolique*, welches zugleich mit systolisch-perisyst. Geräusche verbunden sich zeigte, war leicht zu unterscheiden, daher



wir nach der Analogie der Fauvel'schen Fälle kaum zu irren glauben, wenn wir eine Stenose der Mitralmündung mit gleichzeitiger Insufficienz der Klappe annehmen.

II. Fall. Er betrifft einen jungen Webergesellen, Namens Heinrich Reichart, 20 Jahre alt, welchen wir Ende Dezember 1848 während der Weihnachtsferien im Julushospitale untersuchten. Dieser junge Mann leidet seit seinem 11. Lebensjahre angeblich nach einer Lungenentzündung? an Herzklopfen, zunehmender Athemnoth, fast continuirl. Husten mit meist copiösem Auswurfe, Nasenbluten, jeweiliger Blutdiarrhoe. Will er sich schneller bewegen, so nimmt das Herzklopfen und die Athemnoth rasch überhand, das sonst blasse Gesicht wird roth und er bekommt Schwindel etc. Zuweilen Oedem der Füße und reissende Schmerzen an verschiedenen Stellen.

Physikalische Exploration: Präcordialgegend und Sternum sehr stark hervorgewölbt. Percussionsschall vorwaltend nach der Quere dumpf; 2—2½'' vom rechtseitigen Sternalrande bis weit nach links hin circa 10—12 Centim. (wir hatten kein Mass bei uns) in querer Ausdehnung, und am linkseitigen Sternalrande herab beiläufig (im Verticaldurchmesser) 7—8 Centim. matt und leer.

Choc zwischen 5—6. und zuweilen 6—7. Rippe links etwas nach aussen von der Brustwarze kleinwellig, mässig stark, rechts von da ein sehr schwaches, aber ausgebreitetes systolisches Heben der Brust. Links im Umfange von etwa 4□'' sehr ausgeprägtes Frém. cataire, deutlich vor dem Choke und Halsarterienpulse beginnend, aber über die Systole hinaus fortdauernd. Ungefähr 2½'' von der rechtseitigen Grenze dieses Frém. cat. jenseits des Sternums in kleinerem Umfange ebenfalls Frém. cat. Legt man die rechte Hand auf die linkseitige Stelle des Katzenschwirrens und die linke auf die rechtseitige Stelle des Frém. cat., so kann man mit Leichtigkeit unterscheiden, dass das erstere länger dauernde dem zweiten kürzer dauernden merklich vorausgeht.

Die Auscultation ergibt Folgendes: Am linken Ventrikel prä-systolisches, systolisches und perisystolisches scharfes hohes Geräusch, an dessen Intensitätsstelle der erste Ton kaum unterschieden werden kann und der zweite verkürzt sich anhört. Je weiter man nach rechts herüber auscultirt, um so schwächer wird das bruit pré-systolique, bis endlich nur mehr ein systolisches und perisystolisches am rechten Ventrikel vernommen wird. Am Aortenorificium und den Halsarterien mit dem schwachen ersten Tone ein sanftes, zartes, perisystolisches Blasen, welches auch längs der Aorta erscheint. Setzt man das Stethoskop, wie oben beschrieben, unter das Ohr an die Kinnlade, so kann man in der ganzen Präcordialgegend zwei Herztöne unterscheiden. Zweiter Ton der Art. pulm. nicht verstärkt, Radialpuls ziemlich klein, schwache Pulsation (Undulation) der Halsvenen. Der Percus-

sionsschall der Lunge unverändert, scharfes Inspirationsgeräusch, keine Rasselgeräusche. Milz und Leber scheinen nicht vergrößert zu sein.

Obwohl dieser Fall sehr complicirt ist, so wagen wir doch mit Bestimmtheit, Stenose des Mitralorificiums mit gleichzeitiger Insufficienz der Klappe anzunehmen. Die Dislocation des in seinem rechten Ventrikel sehr vergrößerten Herzens mehr nach der Quere lässt sich ebenfalls nicht verkennen, nur wagen wir keine Deutung des rechtseitigen Frémis.- und Geräusches (vielleicht ist auch die Tricuspidalis ziemlich alterirt und insufficient). Unser geschätzter College Dr. Rapp, welcher in Würzburg mit grossem Beifalle die Auscultation lehrt, wird hoffentlich diesen Fall, wenn er abgelaufen, dem ärztlichen Publikum in extenso mittheilen.

Das bruit pré-systolique zeigt sich demnach nur als ein sehr seltenes Zeichen; ist es aber vorhanden, so besitzen wir an ihm ein so vortreffliches Symptom für die Stenose, wie kein anderes. Wäre die Canstatt'sche Theorie über die Stenosengeräusche richtig, so müsste nichts gewöhnlicher, als dieses bruit pré-systolique sein, da es nach den Postulaten dieses Autors sogar als ein bruit peridiastolique und pré-systolique dem Choke und ersten Herztone vernehmbar vorausgehen müsste.

Wir können übrigens nicht umhin, zuzugeben, dass allerdings in jenen Fällen, wo mit dem ersten Herztone oder diesen verdeckend ein Geräusch am linken Ventrikel gehört wird, die Möglichkeit vorhanden sei, dass ein blitzschnell der Systole vorausgehendes bruit pré-systolique so in ein systolisches und perisystolisches Geräusch übergeht, dass man nicht bemessen kann, was prä-systolisch und systolisch sei. So lange aber dieses nicht möglich ist, darf man die theoretische Annahme eines solchen bruit pré-systolique nicht in der objektiven physikalischen Diagnostik gelten lassen. Es ist eine solche Annahme, wie wir uns ausdrückten, eben nur ein diagnostischer Luxusartikel.

## B. Diastolisches und peridiastolisches Geräusch.

Rein diastolisch ist ein Geräusch im linken Ventrikel nur dann, wenn es am Ende der Perisystole beginnt, und mit dem 2ten Herztone oder diesen verdeckend gehört wird. Peridiastolisch wird es, wenn es sich noch in die lange Pause hineinzieht, aber eine acustische Stille zwischen sich und erstem Herzton hat.

Zieht es sich bis zum ersten Herztone hin, so ist es von

einem allenfalls auch zugleich vorhandenen *bruit pré-systolique* nicht mehr zu unterscheiden.

Würde dieses Geräusch am linken Ventrikel nicht ziemlich oft von der Aorta her fortgeleitet wahrgenommen, so wäre es ein nicht minder sicheres Zeichen für die Stenose des Mitralorificiums oder Rauigkeiten an der Atriumsfläche (und ihrer nächsten Nachbartheile), als das vorsystolische Geräusch: Es kann nur gebildet werden während das Blut aus dem Atrium in den Ventrikel fliesst.

Wie vorsichtig man jedoch in Beurtheilung eines solchen Geräusches sein müsse, mag folgender diagnostische Irrthum lehren:

Wir hatten im Jahre 1841 in München Gelegenheit, die Tochter eines Kassabeamten, L. H., ein 19jähriges Mädchen, kurz vor deren Tode, welcher in Folge einer *Pleuropneumonia dextra* eingetreten, zu untersuchen.

Dieselbe litt seit ihrem 16. Jahre angeblich sehr an Bleichsucht und Herzklopfen, musste wegen der eintretenden Steckanfalle 2 Stiegen tief in den Garten herab und in das Zimmer hinaufgetragen werden, und musste sich überhaupt sehr ruhig verhalten, um keine Dyspnoë hervorzurufen. Dabei hatte sie trockenen Husten, häufig eine peinigende Angst, war livid an Lippen und Wangen, wogegen die gelbgrünliche Farbe der übrigen Gesichtsfarbe grell abstach. Die Menstruation sehr unregelmässig und spärlich, *fluor albus* — angehaltener Stuhl, häufig Gastralgie. Acht Tage vor dem Tode Eintritt der *Pleuropneumonie*. Drei Tage vor dem lethalen Ausgange ergab die physikalische Untersuchung des Herzens folgendes Resultat:

Percussionsschall in der Gegend des linken Ventrikels in grösserem Umfange dumpf, Choc daselbst sehr vehement und ziemlich grosswellig, zwischen 6—7. Rippe, etwas weiter nach links. Choc am rechten Ventrikel grosswellig, aber nicht sehr stark. Am Aortenorificium ziemlich lang gezogenes, diastolisches und theilweise peridiastolisches Geräusch, nicht sehr penetrant. In den Halsarterien kein diastolisches Geräusch, sondern beide Töne zu hören. Rechts und links Venenrauschen. An der Chocstelle des linken Ventrikels und ein Bischen oberhalb gegen die Basis des Herzens hin ein sehr scharfes diastolisches und theilweise peridiastolisches Geräusch, viel stärker als am Aortenorificium und in der Gegend des rechten Ventrikels, woselbst es ebenfalls gehört wurde. Erster Ton am linken und rechten Ventrikel, sowie an den Arterienorificien deutlich und hell ohne Geräusch zu hören, zweiter Ton ebenfalls allerwärts am Herzen vorhanden. An einer sehr umschriebenen Stelle (circa 1□'), da, wo das Geräusch des linken Ventrikels am intensivsten gehört wurde, fühlte man schwaches *Frémissement cataire*, sonst nirgends.

**Radialpuls ziemlich voll und gleichsam schleudernd.**

Wir stellten die Diagnose auf Insufficienz der Aortaklappen mit excentrischer Hypertrophie des linken Ventrikels und Stenose des Mitralorificiums ohne Insufficienz der Klappe. Für die Stenose sprachen die Steckanfalle, das Frémiss. cataire und die grösste Intensität des Geräusches gerade am linken Ventrikel, für die Insufficienz der Aortaklappen die Qualität des Pulses, die excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels und das beschriebene Geräusch am Aortenorificium.

Wir wurden aus unserer vermeintlichen Sicherheit der Diagnose jedoch auf eine demüthigende Weise gerissen.

Allerdings war Insufficienz der Aortaklappen durch Verwachsung einer derselben mit der Aortawand vorhanden, ebenso die excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels, aber an der Valvula mitralis war nichts Krankhaftes zu sehen, mit Ausnahme einer leichten Wulstung der freien Ränder. Im Endocardium des linken Atriums nirgends Rauigkeiten! Wir haben durch diesen Fall allen Muth verloren, eine Diagnose bezüglich der Mitralis zu stellen, wenn mit einem Geräusche im zweiten Herztempo am linken Ventrikel zugleich ein solches am Aortenorificium vorhanden ist, selbst in dem Falle, wenn das vermeintliche Ventrikelgeräusch stärker wäre, als das an der Aortamündung.

Ein zweiter Fall, welcher hieher zu gehören scheint, kam uns erst vor einigen Tagen in der poliklinischen Praxis vor.

Karoline Bruch, 32 Jahre alt, Näherin, leidet seit früher Jugend an mässigem Herzklopfen, welches seit vorigem Herbst lästiger hervortritt.

Während der Menstruation wird das Herzklopfen stärker, Patientin fühlt dann Pelzigsein der Lippen und leidet häufig an Gastralgie. Menses in Ordnung. Nie Chlorose. Kein Husten, keine Dyspnoë.

Physikalische Exploration: Arterienpuls härtlich, eher klein, Rhythmus langsam, zuweilen ungleich. Choc am linken Ventrikel verstärkt, zwischen 6—7. Rippe fühlbar. Dasselbst Percussionsschall in grösserem Umfange gedämpft. Cliquetis métallique in der Distanz von 3—4 Schuhen hörbar. Thorax flach, lang, Präcordialgegend nicht hervorgewölbt. Am Aortenorificium ziemlich raubes diastolisches und peridiastolisches Geräusch, lang gezogen, mit nachfolgender kurzer Pause. An den Carotiden beide Töne, links bei stärkerem Drucke mit dem Stethoscope kurzes, scharfes, systolisches Blasen, rechts mit dem zweiten Tone dumpfes Geräusch. Das Aortengeräusch hört man auch in der Gegend des rechten Ventrikels. Am linken Ventrikel folgen die Phänomene so auf einander: Erster Ton ohne Geräusch, hierauf eine kaum unterscheidbare Pause, alsdann ein kurz vor dem zweiten Tone beginnendes diastolisches Geräusch (mit zeitweise schwachem Frémiss. cataire), stärker hörbar, als in der Gegend des Aortenorificiums. An der Intensitätsstelle des Geräusches ist der zweite Ton kaum zugleich zu hören. Dieses Geräusch, wenn auch schwächer, längs der Aorta

thoracica vernehmbar. An den Halsvenen continuirliches Rauschen durch den Respirationsakt wenig verändert.

Der Mangel aller Respirationsbeschwerden, die Suffizienz der Mitralis und die excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels etc. lässt uns vermuthen, dass wir auch in diesem Falle es nur mit Insuffizienz der Aortaklappen und mit keinem Fehler der Mitralis zu thun haben.

Wie unrichtig ist das Dogma!: „Wo ein Geräusch am intensivsten gehört wird, da entsteht es auch.“

Wir wagen fortan nie mehr ein Geräusch im zweiten Herztempo am linken Ventrikel, sobald auch gleichzeitig ein solches in der Nähe des Aortenorificiums gehört wird, mit Sicherheit auf das Mitralorificium zu beziehen.

Ist jedoch an der Aortamündung kein Geräusch im zweiten Herztempo nachzuweisen, sondern nur am linken Ventrikel, dann theilen wir demselben fast denselben Werth, wie dem *bruit pré-systolique* zu.

Es bedeutet unter diesen Umständen immer entweder Verengerung des Mitralostiums oder Rauigkeiten an der Atrienfläche der Klappe oder ihrer nächsten Nachbarschaft.

Dieses Geräusch im zweiten Herztempo am linken Ventrikel haben wir fünfzehn Mal beobachtet, ein sechzehnter Fall kam uns erst vor einigen Wochen hinzu.

Unter allen fünfzehn Fällen war auch nicht Einer, in welchem nicht zugleich ein systolisches und perisystolisches Geräusch zugleich vorhanden gewesen wäre. Sechs davon waren Gegenstand anatomischer Untersuchung, und in sämtlichen sechs war Stenose des Mitralostiums und Insuffizienz der Klappe zugleich vorhanden. In vierzehn davon ging das Geräusch in die Peridiastole so hinein, dass in allen eine noch unterscheidbare Pause zwischen Geräusch und dem Herzchoke war. Nur in Einem Falle zeigte sich das Geräusch so lang gedehnt an die Systole hin, dass wir die bezeichnete Pause nicht mehr unterscheiden konnten. \* Der sechzehnte Fall, interessant besonders durch das Fehlen des Geräusches im ersten Herztempo, ist folgender:

Kress, Johanna, 33 Jahre alt, Fabrikarbeitsfrau in Erlangen, hatte in frühester Jugend angeblich Brustfellentzündung rechterseits, später Perienteritis. Herzklopfen seit den ersten Jahren der Kindheit.

---

\* Wir werden Gelegenheit haben, die Fälle anderen Orts genauer mitzutheilen und zu besprechen.

Mit 18 Jahren menstruiert. Nie bleichsüchtig. Im Herbst und Frühjahr Lungencatarrhe. Kein Asthma, keine Dyspnoë. Nur wenn sie rasch läuft, muss sie plötzlich stehen bleiben und kann nicht gleich sprechen. Vor 6 Jahren Herzklopfen stärker als jetzt. Zuweilen rheumatische Schmerzen.

**Physikalische Untersuchung des Herzens:** Choc weder am linken noch rechten Ventrikel merklich verstärkt. Percussionsschall in der Herzgegend gewöhnlich. Am Aortenorificium und in den Halsarterien kein Geräusch, beide Töne deutlich und hell. In der Gegend des rechten Ventrikels bei sehr langer Peridiastole und ziemlich langer Perisystole erster Ton klackend, dann eine ganz kurze, kaum unterscheidbare Pause, hierauf ein Geräusch (schwächer, als am linken Ventrikel), welches mit dem zweiten Tone beendet ist. An der Spitze des linken Ventrikels und etwas weiter gegen die Basis des Herzens hinauf in einem Umfange von circa 3□" das Geräusch sehr intensiv, zuweilen fast tönend. Die Phänomene folgen daselbst so aufeinander: Choc und erster Ton (sehr hell ohne Geräusch), hierauf eine kleine Pause, alsdann beginnt das Geräusch (prädiastolisch nach Gendrin), welches mit dem zweiten Tone zugleich sich endiget.

Wir glauben, dass dieses Geräusch im Anfange der Diastole an der linken Bicuspidalmündung entsteht und in die Diastole hinein sich ausdehnt, aber kein peridiastolisches sei, mithin während der Zeit gebildet werde, in welcher das Blut unmittelbar nach der Systole der Kammern vom linken Vorhofe in den linken Ventrikel strömt, daher Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Stenose (mässigen Grades) der Mitralis oder Rauigkeiten auf der Atrienfläche der Zweizipfelklappe ohne Insufficienz derselben.

Es wäre höchst lehrreich, wenn alle jene seltenen Fälle gesammelt würden, in welchen am linken Ventrikel prädiastolische und diastolische Geräusche ohne systolische gehört werden, indem man dadurch annäherungsweise die Zeit bestimmen könnte, welche von der kleinen Pause (Perisystole) nach der Systole, und welche der Diastole der Kammern angehöre.

**Schlussfolgerungen über die Geräusche am linken Herzventrikel,** welche während jener Zeit der Herzaktion gehört werden, in welcher das Blut aus dem linken Atrium in den linken Ventrikel strömt.

1) Das wirklich als solches sinnlich unterscheidbare vorsystolische Geräusch (bruit pré-systolique nach Gendrin und Fauvel) ist eine höchst seltene Erscheinung, aber wenn es vorhanden, das sicherste Zeichen für die Stenose des Mitralostiums oder Rauigkeiten an der Atriumsfläche der Klappe.

2) Das vorsystolische Geräusch ist möglicherweise oft so

innig mit einem blitzschnell nachfolgenden systolisch-perisystolischen Geräusche verbunden, dass es objektiv nicht unterschieden werden kann, hat als solches demnach keinen Werth für die objektive Diagnostik der Herzkrankheiten.

3) Die prädiastolisch-diastolischen Geräusche sind im Ganzen auch selten vorhanden, aber doch häufiger, als das bruit pré-systolique. Fehlt jedwelches sonstige Zeichen für Insufficienz etc. der Aortaklappen, so haben sie beinahe denselben Werth, als das bruit pré-systolique. Fast ebenso selten, als das unterscheidbare bruit pré-systolique, scheinen jene Geräusche zu sein, welche sich mit der Diastole beginnend durch die ganze Peridiastole und Präsysstole bis zum Herzchoke hinziehen. Ihre Bedeutung ist die des bruit pré-systolique und des prädiastolisch-diastolischen und theilweise peridiastolischen Geräusches.

4) Hört man ein Geräusch als ein vordiaastolisch-diastolisches am linken Ventrikel, selbst wenn es mit Frémis. cat. verbunden und da am intensivsten ist, so darf man es nicht mit Sicherheit auf das Mitralostium und dessen nächste Umgebung beziehen, wenn Zeichen einer Insufficienz etc. an den Aortenklappen zugleich vorhanden sind.

### C. Systolisches und systolisch-perisystolisches Geräusch.

Systolisch ist ein Geräusch nur dann, wenn es mit dem Choke oder ersten Herztone zugleich gehört wird, und diesen isochronischen Phänomenen weder vor- noch nachsetzt (eine höchst seltene Erscheinung!). Systolisch-perisystolisch wird das Geräusch, wenn es nebst der Zeitdauer des vorigen, aber ohne sinnenfällige Zwischenpause, sich in den grössten Zeitraum der Perisystole auch noch hineinzieht. Dieses Geräusch ist unter allen am linken Ventrikel gehörten weit- aus die allerhäufigste Erscheinung.

Um es gehörig begrenzen zu können, halte man folgendes Verfahren ein:

Zuerst suche man mit dem Stethoskope die Stelle seiner grössten Intensität auf. Hört man den ersten Ton nicht deutlich oder gar nicht wegen der Stärke des Geräusches, so untersuche man unmittelbar, wobei der erste Ton in der Regel deutlicher hervortritt. Gelingt auch dies nicht, so rücke man mit dem Stethoskope weiter nach oben, unten, links oder



rechts, doch nur so weit, dass das Geräusch noch gehört wird. In der grössten Zahl von Fällen wird man auf diese Weise den ersten Ton finden und sich überzeugen, dass das Geräusch mit und noch nach demselben vernommen wird. Sollte auch mit dieser Methode kein klares Resultat erzielt werden, so setze man die Mündung der Ohrplatte des Stethoskopes  $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ '' unterhalb des Meatus externus und drücke das Hörrohr fest an die Kinnlade.

Fast ohne Ausnahme wird man durch diese Explorationsmethode \* den ersten Ton finden. Hierauf controlire man das Geräusch mit dem Choc und Pulse der Halsarterien. Alsdann werde der zweite Herzton unter denselben Cautelen aufgesucht, wie der erste. Hat man auf diese Art die Grenzsingnale der Systole und Perisystole aufgefunden, ist es nicht schwer, die Zeitdauer des Geräusches zu bestimmen. Die lange Pause muss natürlich dabei berücksichtigt werden.

Mit Beachtung dieser Vorsichtsmassregeln wird man nur äusserst wenige Fälle auffinden können, in welchen der erste (und zweite) Herzton nicht gehört würde.

Untersucht man also mit der angegebenen Methode die sogenannten systolischen Herzgeräusche am linken Ventrikel, so erhält man nach unserer reichen Erfahrung folgendes Resultat:

In der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle entsteht das Geräusch mit dem Choke, mit dem ersten Herztone und Pulse an den Halsarterien. Meist setzt es sich in die Perisystole ohne Unterbrechung fort, ja so weit, dass an der Intensitätsstelle des Geräusches der zweite Ton verkürzt sich anhört, aber seine gewöhnliche Zeitdauer wieder wahrnehmen lässt, wenn man etwas weiter oben gegen die Basis des Herzens und darüber hinauf auscultirt. In manchen Fällen ist der erste Ton sogar so stark, dass man ihn zuerst und dann das sogenannte systolische Geräusch als bruit perisystolique vernimmt.

---

\* Gendrin sucht die Töne, wenn ihn die Stärke des Geräusches genirt, so auf, dass er zuerst unmittelbar auscultirt, dann den Kopf linien-, ja zollweit allmähig von der Brustwand entfernt. Je weiter bis zu einer gewissen kleinen Entfernung das Ohr von der Brustwand wegrückt, um so schwächer hört man das Geräusch und um so weniger verdeckt die Herztöne.



Wenn diese systolisch - perisystolischen Geräusche am linken Herzventrikel nicht vom Aortenorificium in die linke Kammer fortgeleitet sein können, die gewöhnlichen Rückwirkungerscheinungen nicht fehlen, so bedeutet dieses Geräusch:

Insufficienz der Mitralklappe, oder Rauigkeiten an der Ventrikelfläche der Bicuspidalis oder ihrer nächsten Nachbartheile, aber nie ist es ein direktes objectives Zeichen für die Stenose des Mitralostiums oder Rauigkeiten an der Atrienfläche der betreffenden Klappe.

Und dennoch kann man zehn, fünfzehn und noch mehr Herzkranken im Leben nach einander untersuchen, das betreffende Geräusch hören, und in der Leiche allerdings Insufficienz der Klappe oder die bezeichneten Rauigkeiten, aber nebstbei eine sehr ausgeprägte, ja überwiegende Stenose des Orificiums vorfinden, ohne dass ein bruit pré-systolique oder diastolique.—peridiastolique etc. hätte gehört werden können. \*

Wie diese Widersprüche zu lösen seien, glauben wir in unserem ersten Artikel dargethan zu haben, daher wir zur Vermeidung lästiger Wiederholung darauf hinweisen.

Nun erlaube man uns noch folgende Zusätze: Wir finden allerdings einen plausibeln physikalischen Grund, warum bei der Stenose des Mitralorificiums kein Geräusch entstehe, während das Blut aus dem Atrium in den Ventrikel strömt, aber gänzlich unbekannt sind uns die Ursachen, welche doch zuweilen ein bruit pré-systolique oder noch öfter ein bruit diastolique und diast.-peridiastolique hervorrufen.

Wir dachten an die Wirkungen einer oft mit der Mitralstenose verbundenen bedeutenden excentrischen Hypertrophie des rechten Ventrikels zumal, wenn noch eine auffallende Erweiterung der Lungenarterie bis tief ins Parenchym hinein zugegen ist, wodurch eine verstärkte Druck- und Stosskraft auf das Blut des linken Atriums ausgeübt werden könnte, aber die damit verbundenen Widersprüche unterdrücken einen solchen Gedanken.

Dieses Moment könnte sich direkt nur geltend machen während der Systole der Ventrikel. Da aber diese links und rechts isochronisch ist, so fällt natürlich eine solche Wirkung nur auf die Systole, aber nicht auf diejenige Zeit, in welcher

---

\* War dieser scheinbar widersprechende Befund vielleicht die Mutter der in unserem ersten Fragment besprochenen Theorie Canstatt's?

das Blut aus dem Atrium in den Ventrikel fließt. Zu berücksichtigen wäre auch das dazwischenliegende Capillargefäßnetz.

Wir hatten erst unlängst Gelegenheit, bei einer 49jährigen Frau (Babette Greiner) alle diese Verhältnisse in hohem Grade vorzufinden: Bedeutende Stenose des Mitralostiums, gleichzeitige Insufficienz der Klappe, sehr ausgebildete excentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels, Erweiterung der Lungenarterien weit in das Pulmonalparenchym hinein zu verfolgen, und doch ergab die genau gepflogene physikalische Untersuchung circa  $\frac{1}{4}$  Jahr vor dem Tode nur folgendes Resultat:

Carotiden-, Brachial-, Crural-, Radialpuls sehr ungleich an Zahl und Qualität, im Ganzen sehr klein.

Percussionsschall des Herzens in die Quere sehr verbreitet dumpf. Choc am rechten Ventrikel stark und grosswellig, am linken Ventrikel kleinwellig verstärkt zwischen 6—7. Rippe,  $1\frac{1}{2}$ " weiter nach links hin fühlbar.

Erscheinungen am linken Ventrikel: Choc, erster Ton (in einer Distanz von 2—3" noch hörbar), unmittelbar hierauf ein fast tönendes Geräusch die ganze Perisystole hindurch, geschlossen durch den zweiten verkürzten Ton, verbunden mit Frém. cataire, hierauf die Peridiastole, dann wieder erster Ton u. s. f. An dem Aortenorificium beide Töne hell ohne Geräusch, am rechten Ventrikel zwei Töne ohne Geräusch. Interessant ist, dass anstatt des Geräusches der erste Ton unrein und wie gespalten zuweilen hervortritt, und diese Eigenschaft verliert, sobald das Geräusch sich wieder hören lässt.

Zweiter Ton der Arter. pulm. sehr accentuirt. Also keine Spur eines Geräusches zur Zeit, in welcher das Blut aus dem Atrium in den Ventrikel getrieben wird!

Wäre vielleicht eine bedeutende Hypertrophie der linken Vorhofsmuskeln die Ursache der präsysstolischen und diastolischen Mitralstenosengeräusche?

Wir glauben auch diese Frage verneinen zu müssen, da wir diese Hypertrophie in hohem Grade sahen ohne ein Stenosengeräusch.

Fände man vielleicht nicht einiges Licht in dem Umstande, dass, wenn Stenosengeräusche vorhanden sind, diese häufiger im zweiten Herztempo, als im ersten (bruit pré-systolique) erscheinen. Es scheint daraus hervorzugehen, dass die Atriencontraktion machtloser zur Erzeugung derselben sei, als die Umstände, welche unmittelbar mit dem Beginne der Ventrikel-diastole zusammenfallen? Könnten nicht gerade jene Fälle besonders zu Stenosengeräuschen im zweiten Herztempo geeignet sein, in welchen die Verengerung nicht hochgradig, aber

bedeutende Rauhigkeiten mehr gegen die Basis der Klappenzipfel hin vorhanden sind, so dass in dem Momente, in welchem die Kammer das Blut durch die Systole grossentheils fortgetrieben hat und leerer geworden ist, dann plötzlich das im linken Atrium in grösserer Menge angesammelte Blut gepresst durch die Strom- und Druckkraft a tergo durch die weniger verengte Stelle rascher und mit einem Ruck in den Ort geringerer Resistenz hinabstürzt; diesen rasch füllt, und deshalb schnell die Stromkraft von oben mindert. Es liesse sich dadurch auch das so selten die ganze Peridiasystole fortdauernde Stenosengeräusch erklären. Wir haben auf diesen Umstand unser Augenmerk noch nicht gerichtet, und erwähnen unsere Vermuthung nur als Anregungsmittel genauerer Untersuchung.

Sei dem nun, wie ihm wolle.

Wenn man bedenkt, dass mit den höheren Graden der Mitralstenose erfahrungsmässig fast ohne Ausnahme eine Insufficienz der Klappe, oder auch umgekehrt, mit der Insufficienz der Bicuspidalis in der Mehrzahl der Fälle Stenose ihres Ostiums gefunden wird, so möchte es nicht mehr auffallen, dass man es zehn und mehrere Mal nacheinander errathen kann, wenn man eine Mitralstenose diagnosticirt ohne Stenosengeräusche, aber die Symptome der Insufficienz evident in ihrer ganzen Verzweigung constatirt worden sind. Eine solche Diagnose ist aber keine objektiv-physikalische, keine direkte, sondern nur ein Errathen, und wird es unserer innigsten Ueberzeugung nach bleiben.

In Beziehung der sogenannten systolischen Geräusche am linken Ventrikel in Folge einer Insufficienz der Mitralklappe möchten wir noch bemerken, dass gerade sie geeignet seien, zu beweisen, dass die Systole (Contraktion im Ganzen) der Kammern länger dauere, als Choc und erster Ton, sonst fände man kein einziges Moment, welches das perisystolische Geräusch oft den zweiten Ton verkürzend erklären könnte, sei es, dass dasselbe an der Mitralis oder an der verengerten Aorta entstehe.

Das allenfallsige Nachtönen, Nachrauschen, wenn auch die Wirkung des ersten Stossdruckes vorüber ist, könnte wohl die Länge dieser Geräusche kaum ganz erklären, vielleicht nur die Verkürzung des zweiten Tones, da dieser in seinem ersten Anfange die Wirkung der Diastole ist.

Fassen wir nun das über die im ersten Herztempo entstehenden Geräusche Vorgetragene in kurzen Sätzen zusammen:

1) Diese Geräusche sind meist systolisch-perisystolisch.  
 2) Erster und zweiter Herzton wird fast ohne Ausnahme mit gehört, wenn man die geeigneten Untersuchungsmethoden anwendet.

3) Der erste Herzton, der Choc und der zweite Herzton nebst der langen Pause sind die Hauptcontrollzeichen für diese Geräusche.

4) Sie bedeuten unter den oben erörterten Umständen Insufficienz der Mitralis oder Rauigkeiten ihrer Nachbartheile innerhalb der Ventrikelwände.

5) Man findet, wenn diese Geräusche vorhanden sind ohne Stenosengeräusche — doch in der Mehrzahl der Fälle zugleich Verengerung des betreffenden Ostiums, darf diese aber desshalb nicht als objektiv direkt diagnosticirt betrachten.

6) In jenen Fällen, in welchen Insufficienz allein mit allen Rückwirkungserscheinungen einer Stenose vorhanden ist, können sich diejenigen, welche die systolisch-perisystolischen Geräusche als direkte objektive Zeichen der Stenose gelten lassen wollen, überzeugen, dass sie irren.

Das mit den untersuchten Geräuschen oft zugleich vorhandene Frémis. cataire haben wir vorerst von unserer Untersuchung ausgeschlossen und bemerken nur in Kürze, dass es fast dieselbe Bedeutung habe, wie die Geräusche.

Die Meinung ist jedoch irrthümlich, als müsste, wo Frémis. cataire vorhanden, auch Geräusch gleichzeitig sich hören lassen, indem wir Fälle beobachteten, bei welchen unverkennbar Frémis. cataire, aber kein Geräusch zugegen war.

Nun zum Schluss eine kurze Besprechung der drei Beobachtungen Beau's (Archiv. génér. August 1841. pag. 432), welche unsere mühevollen Untersuchungen ganz und gar über den Haufen zu werfen scheinen.

Wir wollen der Wichtigkeit der Sache halber seine Worte anführen.

Nachdem er den Herren Barth und Roger vollkommen bestimmt, dass es Stenosen der Mitralis geben könne, ohne Insufficienz der Klappe, fährt er fort: Sous ce rapport, je suis parfaitement de leur avis; c'est ainsi que dans le courant des années 1836, 1838 et 1839, j'ai observé trois cas de rétrécissements de l'orifice auriculo-ventriculaire, purs de toute circonstance anatomique propre à constituer

une échappatoire. Dira-t-on par hasard que le bruit anormal qui existait au premier temps dans ces trois cas, devait encore être rapporté à une cause inconnue ou imaginaire, plutôt qu'au rétrécissement?

Es hat uns ungemein frappirt von einem Beau, welcher in allen seinen Untersuchungen die genaueste Detaillirung liebt, und nicht nur mit den eigenen Landsleuten, sondern auch mit den Engländern über seine Herztheorieen im wissenschaftlichen Streit liegt, so mächtige Unterstützungsmittel, wie die angeführten drei Fälle, ganz unverzeihlich leichtsinnig aufs Papier gesetzt zu sehen. Drei Fälle also, in welchen Stenose des Mitralostiums vorhanden war, ohne Spur nachweisbarer Insufficienz, hat er gesehen anno 1836—1838 und anno 1839, und in allen war Geräusch im ersten Herztempo, also nicht im zweiten! — Es scheint fast, als wolle er ausrufen: „Komm her, Thomas, und lege deine Finger in meine Wunde!“

Nun lasst es uns thun!

Hätte es Beau gemacht, wie Fauvel mit dem bruit pré-systolique, und seine höchstwichtigen Beweismittel nicht so leichtsinnig hingestellt, wie die Kinder Bleisoldaten, welche gegen den Feind marschiren sollen, aber bei leiser Berührung als Blei zu Boden fallen, so könnte man nicht so sehr viel gegen seine Fälle von anno 1836—1838 und anno 1839 einwenden.

Ist eine gleichzeitig vorhandene Stenose des Aortenorificiums in allen drei Fällen von 1836 etc. ausgeschlossen?

Antwort: Nein.

Waren nicht Anämie oder sogenannte dyscrasische Zustände, überhaupt Zustände zugleich vorhanden, welche auch an anderen Herzorificien systolische Geräusche hervorrufen konnten?

Antwort: Wir wissen es nicht gewiss.

Man untersuche in dem nächst besten Museum pathologische Herzen, an welchen in der Atrienfläche der Mitralis bedeutende Kalkconcremente etc. vorhanden sind, und befühle die untere Mitralfläche, und man wird bei vielen wahrnehmen können, dass dieselbe Ablagerung zwischen den beiden Lamellen eines Bicuspidalzipfels, besonders desjenigen, welcher dem Aortenorificium am nächsten liegt, auch an dieser unteren Fläche bedeutende Hervorragungen und Rauigkeiten erzeugen könne, welche eine Ursache für ein systolisches Geräusch, selbst wenn die Klappe schliessen sollte, erzeugen können.

Ist ein solches Verhältniss an den Beau'schen Fällen ausgeschlossen? Antwort: Nein!

Wir sehen demnach, dass diese Beau'schen drei Fälle von 1836 — 1838 und 1839 nicht im Stande sind, das zu beweisen, was der Autor durch sie bewiesen haben will, und bleiben desshalb der unglaubliche Thomas.

## XXI.

# Versuch einer neuen Erläuterung des Herzstosses im gesunden und kranken Zustande.

Von

DR. L. LEVIÉ,  
prakt. Arzt zu Rotterdam.

---

Bekanntlich versteht man unter Herzstoss (Impulsus cordis) diejenige Lokalbewegung des Herzens, durch welche im normalen Zustande bei Erwachsenen der sicht- und fühlbare Stoss gegen die Brustwand zwischen der 5—6. Rippe links vom Sternum hervorgebracht wird.

Man hat die Ursache dieser Ortsbewegung des Herzens auf verschiedene Weise zu erklären versucht. Jedoch wollte bis jetzt keine Theorie so recht genügen, so dass, nachdem Skoda die frühern, Valentin die jüngsten (Kürschner, Heine) Erklärungsversuche als unrichtig erwiesen, die Frage über die Ursache des Herzstosses noch immer als unerledigt betrachtet werden kann. Vor nicht langer Zeit trat Kiwisch von Rotterau (Prager Vierteljahrsschr. 1846) mit einer neuen Theorie des Herzstosses auf, in welcher er, wie vor ihm schon das Comité der British Association zur Untersuchung der Herzgeräusche im Jahre 1840, den eigentlichen Stein des Anstosses, die so schwer zu erklärende Lokalbewegung des Herzens, von vornherein als den physikalischen Gesetzen zuwiderlaufend, beseitigte, an deren Stelle aber eine Verschiebung der Theile unterschob. Als ob eine Verschiebung der Theile ohne Ortsbewegung möglich wäre!

Der Zweck dieses Aufsatzes ist der Versuch einer neuen

Darstellung der Ursache des Herzstosses, wie sie sich sowohl aus dem Gange der Entwicklung des gesunden Herzens beim Fötus, beim Erwachsenen und bei dem Greise, als auch aus der Beschaffenheit des Impulses in verschiedenen krankhaften Zuständen des Herzmuskels nach denselben Gesetzen ergibt.

Bei unserer Untersuchung lassen wir die Frage nach der organischen Quelle der bewegenden Kraft des Herzmuskels unerörtert. Ob der Sympathicus oder das Gehirn und Rückenmark den meisten Theil an der Herzbewegung haben, ist für das Resultat der Muskelcontraktion am Herzen, womit wir es hier allein zu thun haben, gleichgültig. (Vergl. unten §. 3 u. 5.)

Dem angedeuteten Zwecke unserer Abhandlung entsprechend, zerfällt dieselbe in zwei Abtheilungen, eine physiologische, worin von dem Herzstosse des gesunden Herzens, und eine pathologische, worin von den Abweichungen desselben im krankhaften Zustande des Herzens gehandelt wird.

## I.

Der Herzstoss tritt erst allmählig hervor, und nimmt an Intensität zu, je nach den verschiedenen Stadien der physiologischen Entwicklung des Herzmuskels. Erst beim Eintritt der Ungleichheit in der Entwicklung der Muskulatur der beiden Ventrikel wird der Herzstoss im gesunden Zustande nach mechanischen Gesetzen hervorgebracht.

Diese Behauptung aus einer Reihe physischer und physiologischer Gesetze und Erfahrungen herleitend, halte ich es am angemessensten, diese hier dem Hauptinhalte nach meiner Deduktion einzuverleiben.

§. 1. Wirken zwei entgegengesetzte, aber gleiche Kräfte in derselben Linie auf einen Punkt, so bringen sie Gleichgewicht (Ruhe) hervor.

§. 2. Sind aber zwei Kräfte, welche in derselben Linie auf einen Punkt wirken, ungleich, so bringen sie Bewegung hervor.

§. 3. Die Grösse der Bewegung verhält sich wie das Produkt der Masse und Geschwindigkeit, also bei gleichen Geschwindigkeiten, wie die Massen. (Die Grösse der Bewegung ist aber der Ausdruck für die Wirkung einer Kraft, da diese ohne jene weder wahrnehmbar noch messbar. Die bewegende

Kraft wird also gemessen durch das Produkt der Masse des bewegten Körpers und der Geschwindigkeit desselben, und wir legen der Kraft die Richtung bei, in welcher die Wirkung erfolgt.)

§. 4. Wenn aber zwei Kräfte auf einen Punkt in verschiedenen Richtungen wirken, so erfolgt die Wirkung (nur dann) in der Richtung Einer dieser Kräfte, und zwar der grössern, wenn beide einander (diametral) entgegen wirken.

§. 5. Die Bewegungsgrösse ist aber unabhängig von dem innern Wesen der bewegendes Kraft und resultirt lediglich aus der Masse, Geschwindigkeit und Richtung der bewegendes Kräfte.

§. 6. Es steht fest, dass die Systole der Herzkammern isochron ist.

§. 7. Da die Muskelfasern der Herzkammern bei einem und demselben Individuum dieselbe Dicke haben (Valentin, Physiologie), so dürfen wir annehmen, dass die Kraft, mit welcher sich jede einzelne dieser Muskelfasern zusammenzieht, bei allen dieselbe ist, so lange wir keinen Grund zu der entgegenstehenden Voraussetzung haben, dass die bewegendes Kraft des Herzmuskels für die einzelnen Fasern dieses Organs quantitativ differire.

§. 8. Bei gleicher Masse der Muskelsubstanz werden sich daher die Kammern gleich kräftig contrahiren, bei ungleicher Stärke der Muskulatur dagegen deren Zusammenziehungskräfte einen Unterschied darbieten, welcher, da die bewegendes Kräfte (oder die Geschwindigkeiten) gleich sind, sich den Massen proportional wird verhalten müssen (§. 3.)

§. 9. Man denke nun daran, dass das Herz, an den grossen Gefässstämmen aufgehängt, und zwischen den Lamellen des Pericardiums und dessen Fortsetzungen, nach vorn, hinten und seitlich bis auf gewisse Grenzen beweglich ist, und stelle sich während der Kammersystole das Septum und die durch die geschlossenen venösen Klappen gebildeten Wände als die ruhenden Flächen vor, auf welche die einander entgegengesetzt wirkenden zusammenziehenden Kräfte der Ventrikel gerichtet sind, so wird sich ergeben, dass, wenn der Herzstoss der Ausdruck einer Lokalbewegung des Herzens während der Kammersystole ist, diese Lokalbewegung A. bei gleicher Masse der Ventrikel gar nicht (§. 1); B. bei ungleicher Masse derselben aber wohl statt-



finden müsse (§. 2), und zwar in der Richtung der grössern Kraft (§. 4), und in dem Verhältniss des Massenunterschiedes der beiden Ventrikel (§. 3).

§. 10. Ich habe behauptet, dass bei gleicher Masse der Ventrikel der Herzstoss gar nicht stattfindet. Sehen wir zu, wo und wie sich diese Behauptung in der Erfahrung bestätigt.

Elsässer (S. Henke's Zeitschrift. Bd. 12. Heft 3 und 4, oder Busch's neue Zeitschr. für Geb. 1846. Bd. 19.) hat an 144 theils todtgeborenen, theils später gestorbenen neugeborenen Kindern Untersuchungen über den Zustand der Fötalkreislaufwege angestellt, und dabei gefunden, dass vor erfolgter Schliessung des Ductus Botalli und des Foramen ovale die Wandungen beider Herzventrikel gleich dick sind, was auch schon von Sömmering, Meckel und Rapp beobachtet worden.

An dieses Ergebniss schliessen sich die Beobachtungen Hope's (A Treatise on the diseases of the heart etc. 3 th. Ed. London 1839. pag. 129), dass der Herzschlag des Fötus am Ende des 5ten Monats deutlich hörbar, dem Tik-Tak einer Uhr gleiche (also mehr gleichförmig ist, ohne Pause, und um so wahrscheinlicher ohne Stoss), und Scuhr's über die Vergrösserung des Herzens in den ersten Lebensjahren (s. dieses Archiv 1844. 3. Jahrg. 4. Heft. S. 559 ff.)

Scuhr, den eine geringere Anzahl von Beobachtungen zu dem Schlusse führt, dass der Unterschied der Durchmesser der Ventrikelwände bei Neugeborenen geringer ist, als bei Erwachsenen, findet bei Neugeborenen in der Regel den Herzschlag nicht wahrnehmbar, und empfindet nach ihm die in die Intercostalräume und in die Spitze der Herzgrube gelegte Fingerspitze keinen Stoss (a. a. O. S. 562).

Scuhr führt Beides an, ohne eines ursächlichen Zusammenhangs zwischen der Muskulatur der Ventrikelwände und dem Herzstosse zu erwähnen. Ich kann diese Thatsache aus eigenen, seit drei Jahren, nachdem mir jenes Abhängigkeitsverhältniss bereits wahrscheinlich geworden war, vielfach angestellten Beobachtungen bei Neugeborenen bestätigen.

Vergleichen wir nun die Mittheilungen Hope's, Elsässer's und Scuhr's über die Dicke der Wandungen der Herz-

ventrikel mit den Beobachtungen des Herzstosses bei Neugeborenen, so ergibt sich, dass:

beim Neugeborenen (bei übrigens normaler Schliessung der Fötalkreislaufwege der Brust) der Herzstoss fehle und erst allmählig hervortrete in dem Masse, als die Ventrikelwände ihr fötales Verhältniss, das der Gleichheit, verlieren, und in das der Ungleichheit mit überwiegender Muskulatur des Aortenventrikels übergehen.

§. 11. Schon von Scuhr (a. a. O. S. 561) finden wir den Schluss gezogen, dass bei Neugeborenen bis zu einem noch nicht zu bestimmenden Alter die relative Dicke der rechten Ventrikelwand ab-, die der linken dagegen von der Geburt an zunehme.

Aus Valentin's Versuchen (Henle's Zeitschr. f. rat. Med. Bd. 1. Heft 3. S. 317—335. Ueber die gegenseitigen Massenverhältnisse der rechten und der linken Kammer des Herzens) geht hervor, dass sich sowohl das Volumen, als das Gewichtsverhältniss der rechten zur linken Kammer bei dem Menschen wie 1 : 2 (nach Andern sogar wie 1 : 3) herausstellt.

Die Untersuchungen Neucourt's über den Zustand des Herzens im Greisenalter (s. Froriep, neue Not. 1844. Bd. 31. Nr. 19. S. 303. Archiv. gén. de Med. 1843) ergeben als schliessliche Thatsachen: a) dass das Herz bei Greisen mindestens eben so gross wie im Mannesalter, und wenn ein Unterschied vorhanden, derselbe auf der Seite des erstern ist; b) dass die Dicke der Wandungen im Alter etwas grösser, als zu irgend einer andern Periode des Lebens ist.

Vergleichen wir diese Resultate mit den im vorigen §. mitgetheilten, so folgt als Schlusssatz, dass der Herzstoss an Intensität vom Kindesalter an zunehme, im Mannesalter seine erlangte Stärke behalte, und endlich im Greisenalter sich noch um ein Geringes erhöhe.

Corollarium. Da die Muskelmassen der sich gleichzeitig contrahirenden Atrien gleich sind (s. Valentin in Henle's Zeitschr. l. c.), so bringt deren Zusammenziehung keine Lokalbewegung des Herzens hervor. Fände in den Atrien dieselbe Discrepanz in der Entwicklung ihrer Muskelmassen statt, wie in den Ventrikeln, so müssten wir einen

doppelten Herzstoss wahrnehmen, ebenso wie wir einen zweifachen Herzton hören.

Fassen wir das Erörterte in seinen Hauptergebnissen nochmals zusammen, so lautet das Resultat folgendermassen:

§. 12. Die Ortsbewegung des Herzens bei der Zusammenziehung der Kammern, wodurch der Herzstoss entsteht, ist eine Folge des Kraftunterschiedes in der Zusammenziehung der beiden Ventrikel, und seine Stärke steht in geradem Verhältniss mit den Muskelmassen (Summen der Fasern) beider Ventrikel.

Der Herzschlag des Fötus, am Ende des 5ten Monats schon deutlich hörbar, gleicht dem Tik-Tak einer Uhr, ist aber mehr gleichförmig, ohne Pause zwischen Diastole und Systole, und um so wahrscheinlicher ohne Stoss, als selbst beim Neugeborenen und bei Kindern von 1—3 Monaten, wo die Muskelmassen beider Ventrikel noch fast gleich sind, noch kein Herzstoss zu beobachten ist. Auch hier ist der Herzschlag noch dem Tik-Tak einer Uhr gleich, ohne merkbare Pause, und besteht nur in einer gleichförmigen raschen Aufeinanderfolge von Systole und Diastole. Während die Kammern des Fötusherzens beim Offensein des eirunden Loches und des Duct. Botalli sich mit gleicher Kraft contrahiren, bleiben die Muskeln auch auf derselben Höhe der Entwicklung. Sowie aber nach der Geburt mit der allmäligen Beschränkung der Kommunikation zwischen den beiden Blutgefässbahnen und der eintretenden Respiration die eigentliche physiologische Bestimmung des Herzens für den athmenden Menschen mehr hervortritt, fängt der linke Ventrikel an, im Verhältniss zum rechten sich mit doppelter, ja dreifacher Kraft zusammenzuziehen. Folge dieser allmäligen ungleichen werdenden Zusammenziehung der Ventrikel (deren Grund die immanente Idee des organischen Zweckes! \*), ist die ungleiche Zunahme an Muskelmasse in denselben. Möglich ist es auch, dass umgekehrt durch die ungleiche Contraktion das ungleiche Wachsthum bedingt werde. Für beide Annahmen finden sich in der physiologischen Entwicklung der thierischen Gebilde und namentlich der Muskel-

---

\* Hope sagt in Beziehung auf die Erhebung der Herzspitze bei der Kammersystole: It is unquestionable, that the muscular fibres have an inherent faculty of producing this action. Wahrlich, eine bequeme Art, Naturerscheinungen zu erklären!

fasern Analogieen, zum sprechendsten Beweise, dass im organischen Leben sich Wirkung und Ursache, Grund und Folge so mannigfach verschlingen, dass, was jetzt Grund ist, bald als Folge erscheint und umgekehrt.

In dem Folgenden will ich die Haltbarkeit meiner Theorie an einer Reihe pathologischer Fälle prüfen und ihre Wahrheit noch anschaulicher zu machen suchen.

## II.

### Der Herzstoss im gesunden und kranken Zustande.

§. 13. In dem Vorigen habe ich versucht, eine Ortsveränderung des Herzens wie bei der Systole \* im gesunden Zustand (der Ruhe) als vorzüglich durch die ungleiche Vertheilung der Muskelmassen in den beiden Ventrikeln bedingt nachzuweisen. Die Richtung dieser Bewegung habe ich hierbei unberücksichtigt gelassen.

Dieselbe setzt sich nämlich aus einer Anzahl Diagonalen der Bewegung der in den auf einanderfolgenden Tempos sich gleichzeitig contrahirenden Muskelfasern zusammen, wobei das Herz, wie Kürschner gezeigt hat, \*\* eine rotirende Bewe-

---

\* Eigentlich muss der gegebenen Erklärung zufolge der Herzstoss erst gegen das Ende der Systole eintreten. Die Schriftsteller weichen in der Angabe der Eintrittszeit des Herzstosses von einander ab, doch neigen sie sich im Allgemeinen mehr zur Meinung, dass der Choc mit dem Beginn der Systole zusammenfalle. Pathologische Belege hierzu habe ich nicht gefunden, wohl aber bietet Gendrin in seiner Symptomenangabe bei einem Aneur. partiale cordis einen solchen für meine Annahme. \* Nach G. charakterisirt sich nämlich dasselbe durch ein Geräusch, das mit der Systole beginnt und streng mit dem Herzstoss endet, hierauf folgt eine vollständige Pause, und darauf ein sehr kurzes, pfeifendes, trockenes und rauhes Diastolegeräusch. Hiernach muss der Herzstoss erst am Ende der Systole, oder wie G. sagt, am Anfange der Perisystole eintreten.

\* Canstatt's Jahresber. 1842. Bd. II. S. 350.

\*\* Wagner's Handwörterbuch der Phys. Bd. II. S. 89 ff.

gung macht, während die Spitze sich hebt und gegen die Brustwand anschlägt.

Die Präcision dieser Richtung, welche hauptsächlich vom Verlauf der Muskelfasern am Herzen abhängt, liegt aber ausserhalb der diesem Aufsatze gesteckten Grenzen, und würde auch ihre bedeutenden Schwierigkeiten haben, da, wie noch K. sagt, der Verlauf der Muskelfasern am Herzen nicht gerade zu den bekanntesten Dingen gehört. Indessen haben K.'s geistreiche Untersuchungen es Zehetmayer möglich gemacht, die folgende Beschreibung derselben zu geben: \*

„Die Systole verengert das Herz in allen seinen Dimensionen, die Spitze rückt dabei nach ab- und vorwärts, wird nach vorne umgebogen und schlägt gleichzeitig an die Brustwand an; zugleich wird es etwas von links nach rechts um seine eigene Achse gedreht. Bei der Diastole erweitern sich die vorher kräftig zusammengezogenen Ventrikel, die Spitze sinkt von der Brustwand, das Herz schwillt an und dreht sich etwas von der rechten gegen die linke Seite.“

§. 14. Zwischen normalem und krankhaftem Herzstoss steht in der Mitte der durch heftige Muskularanstrengung, schnelles Gehen, Ersteigen von Höhen u. s. w., Gemüthsaffekte, übermässigen Genuss reizender Speisen, entzündliche Leiden anderer Organe momentan veränderte. In allen diesen Fällen wird der Impuls durch (direkt oder indirekt) veränderte Nerveinwirkung alterirt, und tritt der normale Zustand sehr bald wieder ein, nachdem die Ursache der temporären Alteration aufgehört hat. \*\* In diesen Fällen ist bei gleich bleibenden Massen die Geschwindigkeit verändert. So lange nun die Veränderung — Erhöhung oder Verminderung — der Geschwindigkeit in beiden Ventrikeln gleich ist, bleibt die Grösse der Bewegung — oder der Herzstoss — dieselbe. \*\*\* Da aber die Erfahrung unter obigen Einflüssen den Herzstoss verändert — stärker oder schwächer — erscheinen lässt, so dürfen wir daraus den Schluss ziehen, dass die Abweichung der

\* Die Herzkrankheiten. Wien 1845. §. 26.

\*\* Vergl. Canstatt's Handbuch der med. Clin. Bd. IV. Cap. XIII.

\*\*\* Die Geschwindigkeit der Ventrikel sei = G, die Masse des rechten Ventr. = m, des linken = M, so ist das Verhältniss der Bewegungsgrössen (Q, q)

$Q : q = GM : Gm = (G \pm n) M : (G \pm n) m = M : m.$

Innervation in diesen Fällen für beide Ventrikel nicht dieselbe ist. Hierbei ist es gleichgültig, ob der primäre Grund in der gestörten Cirkulation oder im Nervensystem liegt.

Ich lege jedoch auf diese Erklärung kein zu grosses Gewicht; denn da wir keine Einflüsse kennen, welche die belebende Wirkung der Nerven herabstimmen, ohne zugleich das Zusammenziehungsvermögen der Muskeln auch zu verringern, und umgekehrt alle die Nervenirregung erhöhende Einflüsse auch die Muskelcontraktion steigern, so fliessen hier die Begriffe Geschwindigkeit und Masse bei der zur Erscheinung kommenden Contraktion in Einen zusammen. Es mögen diese Beispiele der vorübergehend veränderten Herzmuskelzusammenziehungen von den Nerven aus als Warnung dienen gegen die Anwendung physikalischer Gesetze auf zusammengesetzte organische Vorgänge, wofern man nicht die Resultate der Beobachtung als massgebend daneben hält. \*

§. 15. Organische Klappenfehler, Verengerung oder Erweiterung des Aorteneingangs, Lumenveränderung an der Arteria pulm. begründen an und für sich einen unveränderten Impuls, weil sie indirekt die Contraktion der Herzmuskeln modificiren. Durch die genannten organischen Fehler wird nämlich der Ab- und Zufluss des Blutes, welcher im Normalzustand von sehr geringem (wo nicht ganz ohne) Einfluss auf die Herzbewegung ist, quantitativ verändert, ungleich, und dadurch aus seinem rhythmisch-isochronischen Verhältniss zur Systole und Diastole gebracht. Der beschleunigte oder retardirte Strom der Blutwelle wird alsdann (krankhaft) ein Bewegungsmoment für die Wandungen der resp. Herzhöhlen.

§. 16. Bevor wir die Reihe der quantitativen Abnormitäten an den verschiedenen Muskelgruppen des Herzens und die dabei vorkommenden Varietäten des Impulses eröffnen, erinnern wir im Allgemeinen, dass jene nur selten ohne gleichzeitige qualitative Abnormitäten stattfinden. Das Muskel- fasergewebe wird fester oder weicher, das Bindegewebe dichter, hypertrophisch u. s. w.; hierdurch müssen die Contraktionen relativ stärker oder schwächer werden.

§. 17. Ferner sei noch bemerkt, dass Zunahme der Muskelmasse nach innen (concentr. Hypertr.) die Kraft der Con-

---

\* Siehe §. 23 Anmerkung.

traktionen verhältnissmässig weniger erhöht, \* weil durch die Verengerung der Höhle die Zusammenziehung nur unvollständig stattfinden kann. Ebenso sind fibrinöse, feste Ablagerungen, welche zuweilen schon während des Lebens in den Ventrikeln vorkommen, \*\* für die Contraktion hinderlich.

§. 18. Allein auch bei normaler Beschaffenheit des Herzens hängt das Hervortreten der Ortsveränderung desselben oder die objektive Wahrnehmung des Herzstosses von der Beschaffenheit der das Herz umgebenden Organe und Körpertheile (Lungen, Thoraxwandung, Pericardium und dessen Inhalt) ab. \*\*\*

§. 19. Die im §. 14 genannten Modifikationsursachen des Impulses von den Nerven aus wirken bei bleibend krankhaften Abweichungen desselben nur intercurrirend mit, während die in den §§. 15—17 erwähnten den durch das veränderte Verhältniss der Muskelpartien bereits alterirten Choc permanent modificiren, und alsdann denselben zwar primitiv als von mannigfachen Motiven abhängig, am Ende aber doch immer nur lediglich durch das Bewegungsergebniss der Muskelmassen des Herzens in die Erscheinung tretend zeigen.

§. 20. Hierdurch verliert nun freilich der Herzstoss an seinem semiologischen Werth, weil es im concreten Falle schwer, ja oft unmöglich ist, zu bestimmen, welche von den vielen Ursachen im Leben die Abnormität des Impulses primitiv bedinge. Allein die veränderten Massenverhältnisse sind isolirt selten ein Gegenstand nosologischer Forschung, sondern werden es meist nur in Verbindung mit andern organischen Störungen am Herzen. Daher uns der abweichende Stoss meist nur die Herzkrankheit mit bestimmen hilft, ohne dass wir, weil er so vielen vorübergehenden Veränderungen, und in seinem objektiven Hervortreten so vielen zufälligen modificirenden Momenten unterworfen ist, den krankhaften Varietäten desselben

---

\* Siehe Skoda in Schmidt's Jahrb. 1839. Bd. 19. S. 147.

\*\* Siehe Forget in Encycl. méd. Nov. 1844.

\*\*\* So ist z. B. nach Skoda und Koletschka bei Pericarditis mit plastischem Exsudat in grosser Menge — der Herzstoss stark, dagegen bei Pericarditis mit copiösem, serösem Exsudat — der Impuls schwach, oft nicht äusserlich sichtbar, bei P. mit sehr geringer Menge plastischen Exsudats — Herzstoss oft nicht verändert oder etwas stärker — und endlich bei P. mit jauchigem oder eiterartigem Exsudat — Herzstoss anfangs etwas stärker, bald aber unfühlbar. Oestr. Jahrb. 1841. März.

für sich allein einen festbestimmten semiologischen Werth beilegen dürfte.

§. 21. Bleibend verändert zeigt sich der Herzstoss bei verschiedenen Krankheiten des Herzens. Wir heben hier aus der Reihe derselben nur diejenigen hervor, welche dauernde quantitative Veränderungen der Muskelmassen des Herzens in ihrem Gefolge haben, um an dem abnormen Verhältniss derselben die adäquate Abweichung des Impulses, soweit diese die gleichzeitig stattfindenden und accidentell mitwirkenden andern Desorganisationen am Herzen möglich machen, nachzuweisen oder anzudeuten.

§. 22. Eröffnen wir die Reihe der pathologischen Belege mit einigen Abweichungen des Herzschlages bei Kindern.

a) Bei Asphyxie der Neugeborenen mit Blutüberfüllung ist der Herzschlag nach Meiners in der Regel wahrnehmbar; einige Zeit nach Beseitigung derselben hört er auf es zu sein. Bei intensiver Bronchitis, noch mehr bei Pneumonie, bei Croup, bei Hepatisationen und Lungenabscessen ist der Herzschlag sehr verstärkt und meist auch bei Kindern unter vier Monaten wahrnehmbar. (Vergl. §. 18.)

b) Bei Hypertrophie mit Erweiterung beider Ventrikel fand Scuhr \* (6. Beob.): vorübergehend schwaches Herzklopfen in der Herzgrube; ferner \*\* (7. Beob.): in der Herzgrube wird der untersuchende Finger durch den Herzschlag gehoben, zwischen den Rippen fühlt man kaum Herzschlag. In diesem Falle waren die Wände des rechten Ventrikels verhältnissmässig noch stärker hypertrophirt, als die des linken.

c) Bei Hypertrophie mit Erweiterung des rechten Ventrikels fand Scuhr \*\*\* (8. Beob.): die Pulsation des Herzens nur für die Volamans bemerkbar und nicht hebend. Während stattfindender allgemeiner Convulsionen heftiges stürmisches Herzklopfen, nach dem Aufhören derselben aber Herzschlag wie früher, und zwar an dem untern Ende des Manubrii sterni deutlich fühlbar als schwacher Impuls. (Vergl. §. 19.)

---

\* l. c. pag. 570.

\*\* ibid. pag. 572.

\*\*\* ibid. pag. 573.



Ad b und c. Im normalen Zustande findet bei gleicher Dicke der Ventrikelwände bei Neugeborenen kein Impuls statt. (§. 10. 11.) Hypertrophie mit Erweiterung beider Ventrikel, so lange sie in beiden gleichmässig ist, würde also noch keine Ungleichheit der Ventrikel, also noch keinen Herzstoss hervorbringen. In der 6. Beob. Scuhr's finden wir daher nur vorübergehendes und nur schwaches Herzklopfen. In der 7. Beob., wo schon ein Uebergewicht in einem Ventrikel stattfand, wird der untersuchende Finger durch den Herzschlag schon gehoben. Hier war also stärkerer und bleibender Impuls. Dass er nicht an der normalen Stelle, sondern mehr rechts in der Herzgrube hervortrat, rührt daher, dass das Uebergewicht am rechten Ventrikel statt hatte. Dennoch würde der Impuls, wäre nicht gleichzeitig auch eine linkseitige Hypertrophie zugegen gewesen, hier wohl ebenso, wie in der 8. Beob., wo die Massenvermehrung bloss am rechten Ventrikel statt hatte, uns fühlbar geblieben und nicht sichtbar geworden sein. (Vergl. unten §. 26, wo von der Hypertrophie des rechten Ventrikels bei Erwachsenen die Rede ist.)

Wir gehen nun über zu verschiedenen krankhaften trophischen Veränderungen des Herzens, welche mit beträchtlicher Alteration des Impulses verbunden, und an denen sich die Naturgemässheit unserer Erklärungsweise am besten nachweisen lässt oder von selbst einleuchtet.

§. 23. *Hypertrophia totius cordis*: „Herzstoss sehr stark und schwellend, weit verbreitet, unter den Schlüsselbeinen, selbst auf dem Rücken fühlbar. Selbst bei mangelnder Aufregung erschüttern die Herzschräge den Kopf, die Glieder, die Bedeckungen des Kranken.“ \* Nur im Zustande der Aufregung, der auch objektiv erkennbar ist, klagen die Kranken über Herzpochen. Ausser diesem Aufregungszustande haben sie, selbst von dem erschütternden Impuls, keine sonderliche Beschwerde.

Diese allgemeine Charakteristik wird jedoch da am meisten zutreffen, wo — wie dies bei allgemeiner Hypertrophie des Herzens fast immer der Fall ist — die arterielle Seite am stärksten betheiligt ist.

Ich bewahre das Präparat eines kranken Herzens aus mei-

---

\* Canstatt's Handb. der med. Klinik. 2te Aufl. 1845. Bd. IV. pag. 38.

ner Praxis, das, gänzlich mit dem Herzbeutel verwachsen, an Umfang und Gewicht fast um das Dreifache des normalen vergrößert ist, und wo der linke Ventrikel den rechten beinahe um das Vierfache übertrifft. In diesem Falle waren die Herzstösse ohne Aufregung so stark, dass, wenn die Kranke am Tische sitzend, ihre Hand darauf legte, derselbe mit Allem was darauf stand, hörbar erzitterte. \*

Auch bei Canstatt \*\* finden wir einen Fall mit heftigem Choc, wobei das Herz fast die dreifache Grösse des normalen hat, seine Wände ziemlich stark und die Höhlen des linken Herzens mehr erweitert sind, als die des rechten.

§. 24. Hypertrophie mit Erweiterung (excentrische Hypertrophie) des linken Ventrikels.

Hierbei erscheint der Impuls mehr nach links in kleiner Ausdehnung und besonders heftig.

Doch kann eine Lageveränderung des Herzens trotz der linkseitigen Massezunahme die stärkere Dislokation des Herzens bei der Systole der Beobachtung entziehen. So finden wir bei Canstatt \*\*\* einen Fall, bei dem kein vermehrter Impuls statt hatte, trotz bedeutender excentrischer Hypertrophie des linken Ventrikels, weil die Spitze des Herzens sehr weit nach links lag, so dass die äussere Fläche des rechten Ventrikels gerade auf dem Zwerchfell anlag.

§. 25. Hypertrophie des rechten und linken Herzens mit Verminderung des Massenunterschiedes. Bei Turnbull† finde ich einen solchen Fall, bei welchem nur ein mächtig starker Impuls statt hatte. Es fand hier ein Aneurisma der aufsteigenden Aorta statt, das

---

\* Diese Beobachtung widerlegt die Behauptung Zehetmayer's (l. c. §. 143), dass Verwachsung der beiden Pericardialplatten Lähmung der Thätigkeit der darunter liegenden Muskelschichten, Behinderung ihrer Ernährung und somit Atrophie der Herzmuskelsubstanz u. s. w. bedinge. Es möchte daher der Vorwurf, den dieser Verf. in demselben §. Andern macht, wohl auf ihn zurückfallen, und es dem Obigen zufolge nicht zu hart erscheinen, wenn man seine Behauptung für am Schreibtisch nach allgemeinen physikalischen Gesetzen componirt erklärt. Vergl. oben §. 14 Schluss.

\*\* Klinische Beiträge. I. pag. 175—178.

\*\*\* Klin. Rückbl. pag. 190.

† Fror. neue Not. 1846. Nr. 832.

sich in die rechte Herzkammer und die Lungenarterie geöffnet hatte. Die Sektion ergab eine bedeutende Hypertrophie der Wandungen des linken Ventrikels, sowie der Fleischbündel des rechten bei gesunden Klappen.

Hier kann nur der letztere Umstand, nämlich die gleichzeitige Vermehrung der Fleischmasse im rechten Ventrikel, das bedeutendere Hervortreten des Impulses verhütet haben. Die rechtseitige Hypertrophie neutralisirte die linkseitige. Ueberhaupt ist bei Hypertrophie beider Ventrikel mit Verminderung des Quotienten des Massenverhältnisses derselben, der Herzstoss immer vermindert. So erwähnt Hamernjk \* in einem Falle von Hypertrophie beider Kammern (keiner Verstärkung, sondern nur) einer grössern Ausdehnung des Herzstosses, trotzdem, dass die linke Ventrikelwand 9'', die rechte 6'' dick befunden wurde. Da die Klappen gesund waren, so müsste hier nach Skoda's Theorie des Herzstosses ein bedeutend verstärkter Impuls statt gefunden haben, während mit unsrer Erklärungsweise die obige Erfahrung völlig übereinstimmt. Denn ist das Verhältniss der Ventrikelwände  $9 : 6 = 3 : 2$ , also kleiner, als das normale 2 oder  $3 : 1$ , so muss der Herzstoss, obgleich wegen der Hypertrophie ausgedehnter, doch schwächer erscheinen. \*\*

§. 26. Hypertrophie der rechten Kammer. Bei der Entwicklung dieser Krankheit wird die normale Differenz der Muskelmassen beider Ventrikel allmählig kleiner, verschwindet alsdann, und es tritt endlich sogar das Uebergewicht auf die Seite der rechten Kammer. Demzufolge wird hier der Herzstoss eine Zeitlang fast normal, nur etwas schwächer sein, allmählig aber unbedeutender werden, objektiv fast verschwinden, so dass statt dessen nur die systolische Pulsation äusserlich fühlbar bleibt; endlich wird eine in umgekehrter Richtung, nach der Visceralseite hin, stattfindende Dislocation des Herzens eintreten, welche sich durch ein mit Oppression verbundenes Schwirren der Jugularvenen, den s.g. Pulsus venosus, charakterisirt.

Während ich hier in meiner aprioristischen Bestimmung streng den Consequenzen meiner Theorie gefolgt bin, lasse ich zum Beweise die Erfahrungen anderer Autoren sprechen,

---

\* Schmidt's Jahrb. Bd. 22. pag. 157. Obs. 3.

\*\* Vergl. §. 26.

obwohl ich unter allen nur einen einzigen nennen kann, Asmus nämlich, der eine direkte Beziehung der Beschaffenheit (respektive Verminderung) des Herzstosses zu Hypertrophie mit Erweiterung des rechten Ventrikels erwähnt.

Hamernjk \* leitet den Pulsus venosus von den Druckverschiedenheiten des Athmens und zum Theil des Herzschlages (Herzstosses?) ab. Derselbe, von den Undulationen an den Halsvenen redend sagt: \*\* „Sichtbar werden diese Undulationen an den Halsvenen (wie er statt Venenpuls, den er läugnet, sagt), insbesondere der V. jug. externa (antica et lateralis), wenn das Ostium ven. dextrum und die Valvula tricuspidalis einen grössern Umfang erreicht haben, und wenn dabei der vermehrte Druck des gleichzeitig excentrisch hypertrophirten rechten Ventrikels die Spannung der Hohlvenenblutsäule vermehrt.“

Von Löbl finden wir am Schlusse seines Referats über Gendrin's Leçons sur les malad. du coeur \*\*\* die Bemerkung: „Eine jedoch schwache Jugularpulsation kann noch daher ihren Ursprung nehmen, dass die Klappe zwar schliesst, aber zugleich mit dem rechten Herzen vergrössert und verdünnt ist.

Fechner † erwähnt unter den in Gebirgsgegenden häufig vorkommenden Krankheiten: „Asthma humidum, Hypertrophie, Erweiterungen und andere organische Fehler des Herzens, besonders der rechten Seite, auch Cyanosis pulmonalis und cardiaca. Jedoch seien diese Krankheiten nur zum 80sten Theil primär, sondern meist sekundär. Des Herzstosses geschieht dabei keine Erwähnung.

Canstatt †† sagt: „Störungen des Kreislaufs, Venenpuls, livide Färbung aller Theile des Kopfes u. s. w. treten am auffallendsten hervor in Krankheiten des rechten Herzens, können

---

\* Physiol. - pathol. Untersuchungen über den Mechanismus, nach welchem die ven. und arter. Klappen des Herzens geschlossen werden. Prager Vierteljahrsschrift. 8. IV. Canst. Jahresb. 1847. Bd. I. S. 121.

\*\* Canst. Jahresb. 1847. Bd. III. pag. 224.

\*\*\* Canstatt's Jahresb. 1842. Bd. II. pag. 352.

† Betrachtung der Gebirgsluft und der Lebensweise der Gebirgsbewohner in Bezug ihres Einflusses auf Blutbereitung und auf das Vorkommen gewisser Krankheitsformen. In Oestr. med. Jahrb. Bd. XXIII. Stück 1.

†† Handbuch d. m. Kl. IV. §. 57.

aber auch sekundär durch Erkrankungen des linken Herzens hervorgebracht werden.“ Ferner, von den chlorotischen Palpitationen sprechend: \* „Sehr häufig ist gleichzeitig (mit d. chlor. Palp.) der Impuls am rechten, seltener am rechten und linken Herzen zugleich (?), noch seltener am linken allein vermehrt. Häufig wird jede Verstärkung des Chocs vermisst. Zuweilen ist der Choc am linken Ventrikel kleinwelliger, als am rechten.“ — „Krankhafte Hervorwölbung der Präcordialgegend, wie sie in excentrischer Hypertrophie des Herzens gewöhnlich ist, fehlt selbst bei heftigen chlorotischen Palpitationen; ja oft findet ein gewisser Widerspruch statt zwischen der Art, wie die Kranken die Vehemenz der Palpitationen schildern, und dem nur mässigen Grade des palpablen Chocs.“ — „Bei weitem häufiger und viel ausgeprägter sind bei Chlorotischen die Venengeräusche.“ \*\*

Canstatt lässt jedoch bei seinen Erklärungsversuchen \*\*\* die Verschiedenheit in der Intensität der Contraktionen am rechten und linken Ventrikel unberücksichtigt, und spricht überall nur von der Propulsionskraft des Herzens, den Contraktionen des Herzens als eines ungetheilten Ganzen. †

Einen interessanten, hieher gehörigen Fall von excentrischer Hypertrophie des rechten Ventrikels mit ausserordentlicher Erweiterung der Atrien und Stenose der Mitralklappe und des Aortenorificiums finden wir noch bei Canstatt. †† Er beobachtete hierbei: „Schwachen Choc des Herzens mit gleichmässigem Rhythmus. Radialpuls klein, hart, mässig frequent.“ Später: „Zunahme des Herzklopfens mit Oppression, der Choc sehr stark, Puls etwas beschleunigt.“

Die in Folge der Stenose an den arteriellen Klappen reflektorisch verstärkte Contraktion des linken Ventrikels neutralisirte hier die Wirkung der rechtseitigen Hypertrophie auf den Choc. Kein Doppelstoss, weil beide Atrien erweitert sind.

Als den hauptsächlichsten Schriftsteller über die Krank-

---

\* Klin. Rückblicke. Erlangen 1848. I. pag. 117.

\*\* ibid. pag. 120.

\*\*\* ibid. pag. 123 ff.

† ibid. pag. 124.

†† Klin. Rückbl. pag. 181.

heiten des rechten Herzens und deren Beziehung zum Herzstoss müssen wir Asmus nennen. Hören wir, was derselbe über diese Krankheiten im Allgemeinen und über das Asthma insbesondere sagt: \* „Entzündliche Erscheinungen, Erscheinungen von vermehrter Aktivität machen sich vorzugsweise bei Krankheiten des linken Herzens bemerklich: das Herz schlägt mächtig gegen die Brustwandungen, und das knöcherne Gehäuse passt seine Form dem veränderten Gebilde an, bis in ferne Theile sieht und fühlt man den Schlag des hypertrophischen Herzens. — Nicht so verhält es sich mit der rechten Hälfte: hier fühlt man bei den gewöhnlichen Erkrankungen den Herzschlag nur sehr unbedeutend oder gar nicht, und das übrige Krankheitsbild entbehrt des synochalen Charakters.“

„Die Krankheiten der Lungen, die Reflexkrankheiten der rechten Herzhälfte, sind theils organische, theils dynamische. — Alle Krankheiten, denen asthmatische Beschwerden dauernd oder vorübergehend folgen, sind mit Krankheiten der rechten Herzhälfte mehr oder weniger innig verbunden.“

Weiter unten das feuchte Asthma beschreibend: „— — an Herzklopfen litt er (der asthmatische Kranke) nicht, oder hatte er es auch früher empfunden, so verminderte es seine Beengung, denn es ist charakteristisch, dass, wo nach beginnenden Erweiterungen des rechten Herzens oder nach Stenosen, die das Einströmen des Blutes in die linke Kammer hindern, Herzklopfen eintritt, die Brust gleich frei wird.“ (Bei Stenosen werden die Kontraktionen des linken Ventrikels kräftiger, dadurch erhält die Dislokation des Herzens mehr die Richtung nach vorn gegen die Brustwand, wodurch die Lunge frei wird und der ganze Blutumlauf unbehinderter vor sich geht.)

Im weiteren Verlauf der Beschreibung der Entwicklung des Asthmas: — „Der Puls nur mässig beschleunigt, weich, der Herzschlag durchaus unfühlbar.“ — Dass wiederholtes Asthma (siccum) endlich stabile Herzerweiterung bedingen könne, will Asmus nicht läugnen; es fragt sich nur, ob das A. siccum, wo es periodisch erscheint, lediglich durch veränderten Nerveneinfluss entstehe, oder vielmehr von organischer Verbildung des Herzens abhänge? Fälle der letztern Art dürften

---

\* Zur Lehre von den Krankheiten des rechten Herzens. Preuss. Vereinszeitung 1846. Nr. 14 und 16.

häufiger sein, doch kann man Fälle der ersten Art nicht in Abrede stellen. Verf. hat das A. siccum oft gesehen, und nie durch Plessimeter und Stethoskop irgend eine Abnormität des Herzens wahrnehmen können: Eins nur musste auffallen, der Herzschlag war auch in den sogen. gesunden Tagen gar nicht oder nur sehr wenig fühlbar, was wenn auch alle physikalische Zeichen fehlen, doch Erweiterung der rechten Herzhälfte vermuthen lässt.

#### §. 27. Atrophie des Herzens.

Obgleich bei Atrophie des Herzens der Impuls sehr schwach ist oder ganz fehlt, so wäre es doch voreilig, diesen Umstand ausschliesslich zu Gunsten unsrer Theorie zu benutzen. Atrophie des Herzens ist meist Folge allgemeiner Oligämie, trifft also immer das ganze Organ. Wir halten aber zur nähern Erläuterung unsrer Ansicht vom Herzstoss diejenigen abnormen trophischen Veränderungen des Herzens am geeignetsten, welche die 4 Hohlmuskeln, aus denen das Herz zusammengesetzt ist, nur theilweise oder doch mit ungleicher Stärke treffen. Nur wo das relative Verhältniss der Muskelpartien an den Vorkammern und Kammern je zu einander sich in Krankheiten ändert, da wird der Nachweis der entsprechenden Veränderung der Bewegungsgrösse derselben — d. i. des Herzimpulses — eine Stütze mehr für unsre Ansicht werden.

Nachdem wir zu diesem Zwecke die Hypertrophie des ganzen Herzens mit vorwaltender Muskelzunahme am linken Ventrikel, die Hypertrophie mit Erweiterung des linken Ventrikels, die Hypertrophie des rechten und linken Herzens mit Verminderung des Massenunterschiedes, die Hypertrophie des rechten Ventrikels betrachtet haben, wenden wir uns am Schlusse zur Erläuterung des Corollarium (s. pag. 405) zu der

#### §. 28. Hypertrophie eines oder beider Atrien.

Aus dem Corollarium würde sich für die Hypertrophie des linken Atrii die Nothwendigkeit eines doppelten Chocs oder bei rechtseitiger Vorkammerhypertrophie bei geringem oder fehlendem Impulse wegen meist gleichzeitig vorhandener Hypertr. ventr. dextri die Nothwendigkeit eines anhaltenderen und mit grösserer Oppression verbundenen Undulirens der Jugularvenen ergeben. Die Untersuchung über diesen Gegenstand ist sehr schwierig; denn 1) kommen diese Abweichungen isolirt sehr selten vor, und sind dann noch kaum im Leben zu er-



kennen; 2) sind die Schriftsteller über diesen Punkt theils dunkel, theils mit sich selbst im Widerspruch.

Der Herzimpuls, sagt Laennec, \* wird nur während der Systole der Ventrikel wahrgenommen; in seltenen Fällen begleitet jedoch eine analoge Erscheinung die Zusammenziehung der Vorkammern, ist alsdann aber deutlich von der andern zu unterscheiden. Wenn nämlich die Vorkammersystole mit einem fühlbaren Stoss verbunden ist, so findet dieses an einer viel tiefer gelegenen Stelle statt; das Herz scheint dabei sogar sich vom Ohre zu entfernen. Gewöhnlich besteht die Bewegung in einem tief im Mediastinum gefühlten Zittern. In einem Falle wurde es als dem bei der Kammersystole ähnlich beobachtet, wo die Atrien einen besondern Grad der Entwicklung hatten. \*\*

Hiermit in vollem Widerspruch steht jedoch eine andere, bei der Beschreibung der seltenen und kaum zu erkennenden Hypertrophie und Erweiterung der Atrien vorkommende Behauptung desselben Autors, nämlich dass er selbst bei hypertrophischen Atrien nie einen bestimmten Impuls derselben beobachtet habe.

Ich kann mir diesen Widerspruch bei einem Beobachter wie Laennec nicht anders erklären, als durch die Annahme, dass die Fälle, wo er einen Atrienimpuls oder das beschriebene Zittern wahrgenommen, zu den Hypertr. atrii sinistri vel dextri, und, wo kein Atrienimpuls beobachtet worden, zu den Hypertr. utriusque atrii gehörten.

Das von Kürschner erwähnte Vorkommen eines doppelten oder dreifachen (?) Herzstosses während eines einfachen Pulsintervalls bei Menschen, die sonst keine Spur von Herzleiden zeigten, \*\*\* ist wohl unter §. 14 zu bringen, oder hing wohl auch von zufällig ohne Beeinträchtigung der Gesundheit bestehender Ungleichheit in den Muskelmassen der Atrien ab.

Hope beschreibt unter der Benennung Back stroke (Rückstoss) eine besondere Abweichung des Impulses, welche darin besteht, dass man nicht bloß die Erhebung, sondern auch

---

\* On Diseases of the Chest etc. Translated by J. Forbes. London 1834.

\*\* Vergl. Zehetmayer l. c. §. 53.

\*\*\* Canstatt's Handb. der med. Kl. IV. Herzkrankheiten §. 26.



ein Zurücksinken der Brustwand fühlt. In diesem Falle schlägt nicht blos die Herzspitze, sondern die ganze Masse der Ventrikel gegen die Rippen. Der Impuls ist dabei auf Systole und Diastole verbreitet, und einem verlängerten Schwirren oder Zittern ähnlich.

Dieser Rückstoss war für die verschiedenen Schriftsteller, welche ihn zu erklären suchten, ein bedeutender Anstoss. Ich glaube jedoch mit Rücksicht auf obige Angaben Laennec's und, auf die unten folgenden Erfahrungen gestützt, denselben hauptsächlich auf Rechnung trophischer Abweichungen an den Atrien bringen zu dürfen, und mit Hinweisung auf das Corollarium hierin einen der schlagendsten Beweise meiner Theorie, einen wahren Eckstein, gefunden zu haben.

Für die Hypertr. der Herzohren, sagt Canstatt,\* kennen wir keine Zeichen. Excentr. Hypertr. vermuthet man, wenn nach jedem Herzstoss das Herz gleichsam schnell vom Sternum zurückzusinken scheint.

Ueber den Rückstoss sagt derselbe:\*\* „Der Rückstoss ist am stärksten in der Hypertrophie mit Erweiterung, er kann auch in der einfachen Hypertrophie bedeutend sein, kann aber bei Hypertrophie mit Verengerung fehlen. Bei einfacher Erweiterung ohne Hypertrophie ist der Rückstoss nicht fühlbar.“

Auch Hope gibt denselben als ein Zeichen sehr beträchtlicher Hypertrophie mit Erweiterung an.

Diese Schriftsteller sprechen hier zwar nur von Hypertrophie im Allgemeinen ohne Bezeichnung eines bestimmten Herztheils, allein aus ihren Aussagen ergibt sich doch deutlich, dass der Rückstoss (in derselben Art, wie der Impuls der Kamersystole) von dem Grade der Entwicklung der Muskelmasse in den betreffenden Hohlmuskeln, und zwar in den Atrien abhängen muss, weil sonst der Rückstoss ein permanentes Zeichen von reiner Ventrikelhypertrophie sein würde, was er ausser allem Zweifel nicht ist.

Vielleicht möchte auch das von Laennec beschriebene *Cliquetis métallique*, das man zuweilen in den Palpitationen ausser dem Impulse, den das Herz mit brei-

---

\* Handbuch der med. Kl. S. 100. Vergl. oben Laennec's Ausspruch.

\*\* *ibid.* S. 103.

ter Fläche zu geben scheint, wahrnimmt, und welcher in einem trockeneren, tönenderen, kurzen, aber isochronischen (?) Anschlag besteht, hieher zu rechnen sein.

a) Erweiterung des linken Vorhofs mit Verdünnung der Wände \* bei excentr. Hypertr. des übrigen Herzens, Entartungen an der Mitralklappe. Im rechten Ventrikel Hypertrophie des stratum pectinatum und der Papillarmuskeln.

Hier fand ein starker, grosswelliger Choc am rechten Ventrikel statt. Der Doppelstoss fehlt, weil Erweiterung mit Verdünnung der Wände keine Vermehrung der Muskelmasse nothwendig bedingt. Daher auch trotz der excentr. Hypertr. des übrigen Herzens kein verstärkter Impuls vom linken Herzen her.

b) Erweiterung beider Atrien, \*\* Volumzunahme des rechten Ventrikels um ein Drittheil grösser als gewöhnlich, ziemlich schlaff. Der linke Ventrikel ist ohne Verdickung der Wandung mässig erweitert. (Dabei hydrops pericardii, Desorganisationen an der Mitralklappe, Mitleidenschaft der Tricuspidalklappe.) Der Kranke hat kein Gefühl von Herzklopfen. Choc am rechten und linken Ventrikel grosswellig und stärker als im normalen Zustande. Venenpuls am Halse.

c) Hypertrophia atrii dextri.

„In allen Herzkrankheiten, in denen der kleine Kreislauf stark behindert ist, findet eine Anschwellung der Jugularvenen statt. In der Mehrzahl aller sehr vorgerückten Herzkrankheiten schliesst die Tricuspidalklappe unvollkommen, insbesondere sekundär in Folge von Stenose der Mitralklappe.“ — „Manchmal ist die Pulsation der Vene mit der Systole und Diastole zugleich,\*\*\* wenn nämlich eine bedeutendere Verengerung des rechten Ostii venosi mit gleichzeitiger Insufficienz der Tricuspidalis zugegen ist; der (rechte?) Vorhof

---

\* Canstatt's klin. Rückbl. pag. 179—180.

\*\* Canstatt, ibid. pag. 171—175.

\*\*\* Systolischer Herzstoss in entgegengesetzter Richtung wegen überwiegender Muskelmasse des rechten Ventrikels, und darauf folgend diastolischer Herzstoss in Folge von Hypertrophie des rechten Atrii?

ist dann meist immer hypertrophirt und dadurch einer stärkern diastolischen Pulsation fähig.“ \*

Stellen wir schliesslich die Aussprüche Laennec's, Hope's und Gendrin's zusammen, so finden wir

bei Laennec eine dem Herzimpuls analoge Erscheinung bei der Vorkammersystole da, wo die Vorkammern den Kammern analog stärker entwickelt sind;

bei Hope einen auf Systole und Diastole verbreiteten Impuls;

bei Gendrin eine Venenpulsation mit der Systole und Diastole zugleich bei Hypertrophie des rechten Vorhofs.

Alle diese Erscheinungen haben wir dahin erklärt, dass in den Fällen Laennec's und Hope's in Folge von Hypertrophie des linken, in denen Gendrin's aber des rechten Atrii ein Doppelstoss stattfindet.

Ich will gerne zugeben, dass diese pathologischen Belege an bestimmter Beweiskraft noch Manches zu wünschen übrig lassen. Gewiss ist aber, dass sie meiner Erklärungsweise des Herzstosses einen grossen Grad von Wahrscheinlichkeit geben, was mir von desto grösserem Werthe erscheint, da die einzige Theorie ausser der meinigen, welche die Ortsbewegung des Herzens zu erklären, und zwar aus physikalischen Ursachen zu erklären sucht, nämlich die Gutbrod-Skoda'sche, an den meisten der von mir angeführten Krankheitsfällen völlig scheitert.

---

\* Gendrin Leçons sur les malad. du coeur. In Canstatt's Jahresbericht 1842. Bd. II.

## XXII.

# Experimentelle Untersuchungen über die Nerven des Herzens.

Von

DR. MORITZ SCHIFF

in Frankfurt a. M.

(Schluss.)

---

### Der Herzschlag nach Lähmung der Nerven.

Die bisher angeführten Versuche schienen die Ansicht zu rechtfertigen, dass der Vagus der hauptsächlichste Bewegungsnerv des Herzens sei, und es drängt sich uns nun natürlich die Frage auf, wie wird das Herz sich verhalten, wenn wir das Vaguspaar durchschnitten, oder das verlängerte Mark zerstört haben. Indem wir die Ergründung der Ursache der Fortbewegung des aus dem Körper herausgeschnittenen Herzens, und hiermit die Untersuchung des nächsten Grundes der Herzthätigkeit für jetzt noch ganz bei Seite schieben, wird uns eine nähere Prüfung der Verhältnisse des Herzschlags nach Zerstörung der genannten Nerventheile zunächst darüber belehren müssen, ob im Cerebrospinalnervensystem eine der nothwendigen direkten Bedingungen der Fortdauer der Herzbewegung enthalten sei, oder ob die bisher aufgefundenen Resultate nur auf eine innige Beziehung der Herzthätigkeit zum verlängerten Marke hindeute, eine Beziehung, durch deren Aufhören dem Herzen aber noch keine der innern Lebensbedingungen geraubt wäre. Die Haller'sche Schule, die bekanntlich in der Muskelreizbarkeit allein die Bedingung des

Herzschlages sah, hat dennoch nicht ganz und gar den Einfluss der Nerven auf das Herz geläugnet; man behauptete zwar, dass das Zustandekommen des Herzschlags durchaus nicht von den Nerven abhängt, dass aber die Nerven auf diese Bewegung regulativ einwirken könnten. „Addi potest denique,“ sagt Haller, *vim cordis adeo non pendere a definita nervorum classe, ut omnino magna pars causae, a qua agitur, ne quidem a nervis adveniat.*“ (El. physiol. Lausannae 1757 pag. 478). Und noch deutlicher drückt er sich später aus: „Intelligitur, quomodo cordis contractio absque vi nervea in animale, capite, cerebro, medulla spinali privato, in corde evulso et dissecto integra supersit. Cum vero in aliis musculis vis nervea ad constantiam, ad magnitudinem motus plurimum conferat, minime improbabile est, etiam cordi per nervos vim motricem accedere, quae motum, a natura irritabili pendentem, fortiolem et celeriolem efficiat.“

Volkmann und die Verfechter der Unabhängigkeit des Gangliensystems geben ebenfalls die Möglichkeit zu, dass man vom Cerebrospinalsysteme auf die Bewegungen der Organe des vegetativen Lebens einwirken könne, aber diese Art der Einwirkung ist, wie sie glauben, nicht durch ein direktes Abhängigkeitsverhältniss bedingt, sondern durch einen Reflex des Reizes in den Ganglien, in welche Aeste der Cerebrospinalnerven nicht als centrifugale, sondern gleichsam als centripetale eingehen.

„Wenn sich,“ sagt Volkmann, „Versuche finden sollten, wo ausgemacht wäre, dass die Nervenfasern, welche man reizte, die Bewegung auslösten, welche dem Reize folgte, so bestimmen sie doch über die Lage des fraglichen Centralorgans durchaus nichts. Die Rückenmarksfaser z. B., welche in Budge's bekannten Versuchen auf Reizung Magenbewegungen veranlasste, sie konnte eine motorische sein, welche, im Gehirn entsprungen, centrifugal zur Bauchhöhle ging, aber sie konnte auch eine receptive Faser sein, welche den empfangenen Reiz dem Sympathicus zuleitete, welcher denselben als reflektorisches Centrum auf eine Bewegungsfaser übertrug, und dem Magen schliesslich zuführte. Indem beides möglich ist, wird durch den Reizversuch nichts entschieden, sondern es gehören neue Erfahrungen dazu, um über die Natur des zweideutigen Faktums ins Klare zu kommen.“ (Siehe den Artikel „Nervenphysiologie“ in Wagner's Handwörterbuch II. p. 505.)

An mehreren Stellen des eben erwähnten Aufsatzes spricht sich Volkmann in ähnlichem Sinne aus, und so sagt er auch von seinem oben mitgetheilten Versuche:

„Ich habe früher einen Versuch beschrieben, wo es mir „gelang, durch Reizung des Vagus den Herzschlag zu verändern. „War dies nicht blos etwas Zufälliges, so sehe ich dies „gegenwärtig als einen Beweis an, dass der Vagus excitirende „Fasern enthalte, die zum Centralorgan des Sympathicus gehen „und auf reflektorischem Wege geordnete Bewegungen des „Herzens zu Stande bringen.“ (Ebendasselbst p. 506.) Und ferner: „die mechanische Reizung des Gehirns konnte den Herz- „puls recht wohl beschleunigen, aber vielleicht nur in der „Weise, wie ein verbrannter Fuss dies auch kann.“ Freilich könnte dies so sein; wenn wir aber den Fuss gänzlich abtrennen und dabei den Herzschlag nicht nur für eine kürzere Zeit, sondern dauernd und ungestört fortbestehen sehen, so ist hiermit der Beweis geliefert, dass der Fuss nicht zu den Bedingungen der Erhaltung des Herzschlags gehört, wenn auch von ihm aus auf die Bewegung des Herzens in einzelnen Fällen eingewirkt werden konnte.

Die Entfernung gewisser Nerventheile, ihre Zerstörung gibt uns also ein Mittel an die Hand, die eben angeführten Einwürfe zu widerlegen und die Bedingungen der Herzbewegung von zufälligen und äusserlichen Beziehungen zu unterscheiden; soll aber diese Untersuchungsmethode wirklich die unmittelbaren Bedingungen aufzeigen, und auf diese Weise die mangelhaften Ergebnisse der Reizversuche zu sichern, feststehenden Lehrsätzen ergänzen, so ist ferner nothwendig nachzuweisen, dass der Mangel dieser nervösen Elemente nicht etwa durch seinen Einfluss auf irgend eine andere Organengruppe, die mit dem Centrum des Kreislaufs in näherer Beziehung steht, also erst sekundär jene Veränderung des Herzschlages erzeuge, sondern dass die Wirkung der Operation auch bis zu ihrer Endwirkung auf das Herz nur innerhalb der Sphäre des Nervensystems verbleibe. Denn so wenig es irgend Jemand einfallen wird, die Unentbehrlichkeit von Hirn und Rückenmark für die Fortdauer der Herzbewegungen zu läugnen, so weit verbreitet hat sich auch in neuerer Zeit die Ansicht geltend gemacht, dass die Zerstörung des animalischen Nervensystems einzig und allein durch Aufhebung der Athembewegungen, und durch die, in Folge derselben eintretende,

Blutveränderung den Stillstand des Herzens bedinge. Indem wir die Berechtigung dieser Ansicht in einzelnen, später zu bestimmenden Fällen, und nur bei gewissen Thierklassen, im Voraus anerkennen, müssen wir dieselbe, gestützt auf die Versuche von Ens, J. Müller, Budge und auf unsere eigenen Erfahrungen, im Allgemeinen durchaus verwerfen und die direkte Nothwendigkeit des verlängerten Marks und jener Nerven für die Fortdauer der Herzbewegungen aufs Entschiedenste anerkennen.

Was zunächst das verlängerte Mark als Centraltheil der Athmung und der Herzbewegung betrifft, so dürfen wir nur solche Thiere zu unsern Versuchen wählen, bei denen die Cirkulation und die Respiration nicht so sehr von einander abhängig sind, dass das Aufhören der einen schon von selbst eine schleunige Unterbrechung der andern hervorruft, also Frösche und junge Säugethiere.

Bei den Versuchen an Fröschen werden wir denselben Weg einschlagen, den Johannes Müller betreten hat. Im ersten Bande seiner Physiologie S. 156 finden wir folgende Bemerkung: „Bei den kaltblütigen Thieren ist dieser Einfluss „des Athmens oder des hellrothen Blutes auf das Herz viel geringer, denn ich habe Frösche, denen ich die Lungen unterbunden und abgeschnitten hatte, noch 30 Stunden bei andauernder Thätigkeit des Herzens fortleben sehen. Denn Frösche leben, wenn sie weder mit den Lungen, noch mit der Haut athmen können, in reinem Wasserstoffgas doch noch über 12 Stunden, wie ich selbst sah. Nach Zerstörung des Gehirns und Rückenmarks hören die Contraktionen des Herzens bei Fröschen schon nach 6 Stunden auf. Die Wirkung der Nerven auf das Herz ist daher viel unmittelbarer, als der Einfluss des hellrothen Blutes. Es konnte sogar die endliche Unterbrechung des Athmens grösstentheils auch von der Veränderung des Nervensystems herrühren, die erfolgt, wenn es kein hellrothes Blut mehr empfängt.“

Auch Budge (s. dieses Archiv 1846 p. 574) gibt an, dass ein Frosch ohne Lungen im Winter mindestens 4, oft 6 Tage lebe, in seltenen Fällen noch länger. Ein Frosch ohne verlängertes Mark hingegen erlebe nur noch unter besonders günstigen Umständen den 2ten Tag.

Ich habe diese Versuche an *Rana temporaria* wiederholt und bestätigt gefunden. Vielen halberwachsenen Thieren die-

ser Species wurde an jeder Seite des Bauches etwas gegen den Rücken hin ein kleiner Einschnitt gemacht, der unter den letzten Wirbeln parallel mit der Wirbelsäule verlief, die bei der Inspiration sich durch denselben schon von selbst vordrängende Lunge jeder Seite wurde ergriffen, ganz herausgezogen, und an ihrer Wurzel mit einem starken seidenen Faden unterbunden. Die Lunge wurde in einigen Fällen abgeschnitten, in andern zusammengefallen in der Bauchhöhle gelassen und die Wunde sorgfältig zugenäht. Ich habe eine Reihe solcher Versuche im Spätsommer, eine andere im Winter gemacht, und meine Erfahrungen stimmen darin mit denen von Budge überein, dass kein so behandelter Frosch im Winter vor dem 4ten Tage starb, etwa ein Drittel derselben ging mir am 4ten Tage oder in der darauf folgenden Nacht zu Grunde. Die Mehrzahl derselben starb in der zweiten Hälfte des 5ten Tages, einige erlebten den 6ten und gar keiner oder vielleicht nur ein einziger erreichte den 7ten Tag.

Von den im Sommer aber bei mässiger Hitze Operirten sah ich eine ziemliche Anzahl am Anfang des 3ten Tages tetanisch sterben, während noch viele andere unverletzte Frösche von demselben Schicksal mit ergriffen wurden. Es ist dies ein Missgeschick, das bei warmem Wetter, besonders vor dem Ausbruche eines Gewitters, sehr häufig vorkommt. Oft habe ich 40 bis 50 Frösche, die ich gesund und munter verliess, nach Verlauf einer Stunde sämmtlich entweder todt oder in tetanischer Starre getroffen, und besonders sind es die Verwundeten, die am ersten ergriffen werden. Es ist daher zu rathen, bei grösserer Hitze gar keine Experimente an Fröschen anzustellen, die eine längere Beobachtung und Konservirung der Thiere nöthig machen. Die Frösche mit unterbundener Lunge, die jener grossen Katastrophe widerstanden, erlebten sämmtlich den Morgen des 4ten Tages, an dem sie noch sehr munter umherhüpften, während die meisten im Verlauf des Tages allmählig trauriger wurden und starben; doch sah ich noch einige bis zum Abend des 5ten Tages munter fortleben, aber keiner derselben erreichte den 6ten.

Bei allen diesen Thieren hatten die Athembewegungen regelmässig fortgedauert, so dass die Luft einerseits in die Stimmlade (Luftröhre) bis zur Unterbindungsstelle eintreten und hier mit der Trachealschleimhaut in Berührung kommen musste, andererseits in die Speiseröhre und den Magen eindrang, der



hier stets von Luft ausgedehnt gefunden wird. Die Luft wird nämlich bei den Fröschen von den Lungen grösstentheils nicht aspirirt, wie beim Menschen, sondern in der Mundhöhle angesammelt und von da aus durch eine Art von Schluckbewegung in die geöffnete Stimmlade hinabgedrückt. Um nun dem Einwurfe zu entgehen, dass bei unterbundener Lunge, die durch die fortbestehenden Athembewegungen hervorgebrachte Berührung der Luft mit den Schleimhäuten zur Oxydation des Blutes beigetragen haben könnte, habe ich im September vorigen Jahrs 4 Fröschen Sonntag Abends zwischen 6 und 7 Uhr den Unterkiefer und die Zunge weggenommen, nachdem ich letztere vorher, zur Verminderung der Blutung, an der Wurzel mit einem Faden umstochen. Nun nähte ich die beiden Hälften der Stimmlade in sehr engen Stichen dicht zusammen, und beschmierte die Spalte mit Talg, so dass gar keine Luft eindringen konnte, und auch das Verschlucken derselben wegen Mangel des Unterkiefers unmöglich war. Die Thiere hüpfen schnell und munter umher, und Freitag Morgen um 3 Uhr gewahrte ich an ihnen noch keine Störung ihres Wohlbefindens. Um 4 Uhr fand ich den einen schwach, er hüpfte wenig mehr und fiel mit ausgestreckten Beinen wieder zu Boden. Um 5 Uhr finde ich ihn sterbend ohne automatische Bewegung, obschon er gereizt noch starke Reflexbewegungen zeigt. Auf den Rücken gelegt, versucht er sich umzudrehen. Keine Blutbewegung mehr in den kleineren Gefässen der Schwimmhäute, in den grösseren langsames Fortkriechen. Nach  $\frac{1}{4}$  Stunde war er todt, das Herz zuckte schwach und unregelmässig noch eine Zeitlang fort. Die andern starben ebenso im Verlaufe des Tages.

Hat man hingegen Fröschen das verlängerte Mark vollständig zerstört, so hört der Herzschlag, wie dies Müller richtig bemerkt hat, in auffallend kürzerer Zeit auf. Erwachsene oder halberwachsene Frösche zeigen im Sommer meistens nach 7 bis 9 Stunden keine Herzbewegung und schon nach 6 Stunden keine Capillarcirkulation in den Schwimmhäuten mehr. Der Herzschlag hört früher auf, wenn man das Herz von Anfang des Versuches an der atmosphärischen Luft aussetzt, oder gar dasselbe verwundet hat. In nicht wenigen Fällen habe ich indessen die Herzbewegung bis zu 15 Stunden die vollständige Zerstörung der Centraltheile überdauern sehen, und einzelne Beobachtungen gehen noch über diese Zeit hin-

aus. Im Winter hört der Herzschlag meist noch schneller, etwa im Allgemeinen nach 4 Stunden auf.

Nahm ich hingegen jüngere oder ganz junge Frösche zum Versuche, so habe ich nicht selten eine Fortdauer des Kreislaufs bis zu 20 und 22 Stunden beobachtet, und es kommen hier Fälle vor, wo das Herz sich bis gegen die 30te oder 31te Stunde hin regelmässig bewegte.

Valentin gibt an, den Herzschlag bis zur 36ten Stunde beobachtet zu haben, Budge und Bidder sahen ihn in einzelnen Fällen bis tief in den 2ten Tag hinein. Ich selbst habe ihn ein einziges Mal bis zur 34ten Stunde beobachtet.

Sollen diese Versuche übrigens massgebend sein, so muss man sich wohl hüten, auch nur den geringsten Theil des verlängerten Markes unverletzt zu lassen, man thut am besten, das verlängerte Mark ganz und gar herauszunehmen, denn hat man auch nur den allervordersten Theil desselben, aus dem der fünfte Nerv entspringt, in der Schädelhöhle gelassen, oder die Seitentheile nicht ganz zerstört, so wird der Versuch dadurch bedeutend unsicherer, wie später gezeigt wird. Es ist daher, wenigstens bei grösseren Fröschen, auch nicht genügend, diesen Nerventheil mit einer Nadel mehrfach zu durchstossen, indem hier, wie mich wiederholte Erfahrung lehrte (und Budge hat irgendwo eine ähnliche Bemerkung), die Zerstörung nicht immer durchgreifend genug ist. Man muss es ganz und vollständig herausnehmen.

Vergleicht man die Zeit der Fortdauer des Herzschlags nach Wegnahme der Centraltheile mit der Zeit, in welcher ein gänzlich ausgeschnittenes Froschherz seine Bewegungen einstellt, so wird man keinen bemerkenswerthen Unterschied erkennen.

Budge, der hierüber viele Untersuchungen angestellt, gibt als Resultat von Beobachtungen, die er im Winter bei einer Stubenwärme von 12 bis 14 Grad angestellt, folgende Zahlen: Von 32 ausgeschnittenen Froschherzen schlugen 10 noch 8 Stunden, 6 noch 12 Stunden, 7 schlugen nur  $1\frac{1}{2}$  bis 2 Stunden, 5 nur 5 Stunden, 2 weniger als  $\frac{1}{2}$  Stunde, eines 13 und eines sogar 23 Stunden. (Siehe Wagner's Handwörterbuch. III. p. 438.) Meine weniger zahlreichen Beobachtungen zeigten ungefähr dieselben Zahlen; nur habe ich das Fortschlagen über 20 Stunden nicht gesehen. Dass indess ausgeschnittene Froschherzen, wenn sie vor Kälte und besonders vor Aus-

trocknung bewahrt werden, in sehr glücklichen Fällen auch noch viel länger fortschlagen können, zeigt zunächst eine Beobachtung von E. H. Weber (Müller's Archiv 1846. p. 485.), der ein in einem bedeckten Uhrglase aufgehobenes Froschherz noch 55 Stunden lang pulsiren sah, sodann ein Versuch von Bibra und Harless. Das Herz eines frischen Frosches wurde in einer Glasglocke über einem Schälchen mit Wasser aufgehängt, um es vor dem Vertrocknen zu bewahren, und pulsirte so 40 Stunden in regelmässigen Intervallen 25 Mal in der Minute, dann wurden die Pulsationen allmählig seltener, die Contraktionen unvollkommener, nach 50 Stunden erfolgten nur noch 10 Pulsationen in der Minute und nach 68 Stunden wurde die letzte beobachtet. (S. Bibra und Harless, der Schwefeläther. p. 80.)

Nach einer älteren Beobachtung soll auch das ausgeschnittene Schlangenherz sehr lang seine Bewegung fortsetzen können.

Stellt man nun diese Beobachtungen zusammen, so zeigt sich einerseits die Bemerkung von Müller vollkommen gerechtfertigt, dass zwischen dem verlängerten Marke und der Herzbewegung ein viel innigerer Zusammenhang bestehe, als der durch die Respiration vermittelte, andererseits sieht man, dass nach Zerstörung des Cerebrospinalsystems die noch bestehende Verbindung des Herzens mit den freien Nervenknotten des Sympathicus und des Vagus keinen hervortretenden Einfluss auf die Erhaltung der Lebensthätigkeit des Herzens ausübt, da das ganz abgeschnittene Herz im Allgemeinen ebenso lange pulsirt, als das noch mit den Ganglien durch Nervenfäden verbunden. Wollte man also dem Gangliensysteme irgend eine Art anregenden Einflusses auf die Bewegung des Herzens zuschreiben, so hätte man diesen höchstens in den mikroskopischen Ganglien der Herzsubstanz zu suchen. Wir werden dies später prüfen.

Da, wie wir gesehen, bei Fröschen die Unterbrechung der Athmung den Herzschlag mehrere Tage lang ungestört bestehen lässt, so müsste, wenn, wie Weber glaubt, der direkte Einfluss des Marks auf das Herz nur ein hemmender wäre, das Herz in den ersten Tagen nach Zerstörung des Markes eher frequenter und kräftiger schlagen, da hier der Sympathicus frei gegeben wäre.

Bei jungen Hunden, und besonders Katzen, kann man

einen andern Versuch anstellen, der weniger scharf zu demselben Resultate wie der vorige führt. Man enthirne 2 solcher Thiere gleicher Grösse, gleichen Alters, wie man sie sich leicht verschaffen kann, und öffne beiden die Brust, so dass das Herz blossliegt und die Athmung unmöglich wird. Bei diesen Thieren schlägt das Herz bei unterbrochener Respiration eine ziemlich lange Zeit regelmässig fort. Zerstört man nun dem einen das verlängerte Mark durch einen dicken Stab, so wird man während des Einbohrens sehr schnelle, starke und unregelmässige Schläge des Herzens bemerken, bei dem andern bleibt das Herz ruhig. Ist das Mark aber zerstört, so wird der Herzschlag schwach und unregelmässig, sehr bald pulsiren die Vorkammern öfter als die Kammern. Die Frequenz wird sehr ungleich, so dass sich der Herzschlag bald sehr vermindert, bald bedeutend vermehrt, und der Herzschlag hört in kurzer Zeit auf, um nur leichten Zuckungen der Muskelsubstanz Platz zu machen. In einigen Fällen sah ich sogleich nach der Zerstörung des Marks keine vollständigen Zusammenziehungen mehr, sondern partielle, mehr oder weniger ungeordnete Contraktionen einzelner Herztheile. Fälle der Art hat auch Abraham Ens bei Katzen beobachtet. In dem andern Thiere gehen währenddessen die rhythmischen Herzpulse noch längere Zeit ungestört weiter, indem der Rhythmus regelmässig abnimmt, bis auch hier jenes Schwanken eintritt, das wir bei Fröschen als vierte Periode bezeichnet haben. Wir haben diesen Versuch vor mehreren Zeugen öfters wiederholt, indem er sich wegen der Unmittelbarkeit des Resultates besser als der vorige zur Demonstration eignet. Also nicht auf die schwankende Dauer der sichtbaren vereinzelter Zuckungen überhaupt, sondern auf die Regelmässigkeit und den harmonischen Zusammenhang der Bewegung kommt es bei diesem Versuche an.

Es seien mir hier gelegentlich einige Bemerkungen in Betreff der berühmten Versuche von Legallois, über den Einfluss des Rückenmarks auf die Herzbewegung, erlaubt. Legallois glaubt gefunden zu haben, dass, wenn man bei über 20 Tage alten Kaninchen entweder den Halstheil oder den Rückentheil, oder den Lendentheil des Rückenmarks durch ein eingestossenes Stäbchen zerstört, der Herzschlag trotz der eingeleiteten künstlichen Respiration sehr schnell geschwächt würde, dass er nach wenigen Minuten nicht mehr die Cirkulation unterhalten könne. Am stärksten, sagt Legallois, trete der

Einfluss des Halstheils der Medulla (des verlängerten Markes) hervor, seine Zerstörung sei immer bei über 10 Tage alten Kaninchen von plötzlichem Tode begleitet, und noch jüngere Thiere könnten dieselbe kaum wenige Minuten überleben. Hingegen glaubt dieser Physiologe gefunden zu haben, dass, wenn man nach Zerstörung eines Drittheils des Rückenmarks auch die vom Herzen zu erfüllende Blutbahn, durch Unterbindung der Arterien, um eine verhältnissmässige Strecke verkleinere, das geschwächte Herz noch fähig sei, die so beschränkte Blutbahn eine Zeitlang zu beherrschen. Legallois fand ferner, dass bei ganz neugeborenen Thieren die Zerstörung des Rücken- oder Lendentheils der Medulla nicht diesen so sehr schwächenden Einfluss auf das Herz ausübt, und glaubt bekanntlich aus diesen Versuchen den Schluss ziehen zu dürfen, dass das erregende Princip der Herzbewegung im ganzen Rückenmarke vertheilt sei, und durch die Ganglien dem Herzen concentrirt zugeführt werde.

Was zunächst die Thatsachen selbst betrifft, so haben sich dieselben bei andern Thieren als Kaninchen durchaus nicht bestätigt. Wir wissen, dass Frösche 10 Wochen lang ohne Rückenmark bei vollkommen erhaltener Cirkulation leben können, ebenso sah ich Hunde mehrere Stunden leben, denen ein grosser Theil der Dorsal- und die ganze Lumbalportion des Rückenmarks zerstört war. Wie aber schon durch die Blosslegung des Rückenmarkes bei diesen Thieren eine sehr merkliche Schwächung aller Bewegungen des Körpers erzeugt wurde, eine Schwäche, welche die Zerstörung des hinteren Rückenmarktheiles noch um so höher steigerte, als sie auf eine plötzlichere und eingreifendere Weise vorgenommen wurde, so nahm auch das Herz an dieser allgemeinen Herabstimmung der motorischen Energie Theil. Bei den so sehr empfindlichen Kaninchen (und nur an diesen hat Legallois experimentirt) sieht man allerdings nach plötzlicher Zerstörung eines Theils des Rückenmarks in den meisten Fällen oder fast immer bald die Schwächung des ganzen Körpers und mit ihm des Herzens bis zu einer wahren Ohnmacht sich steigern, die in Tod übergeht; aber gewiss leben auch diese länger, als Legallois angibt, manchmal sehr viel länger. Hier wird also allerdings, wie dies Legallois beschrieben, das noch schwach fortzuckende Herz unfähig, der Cirkulation vorzustehen, aber es ist durchaus kein Grund vorhanden, den Einfluss der Opera-

tion auf das Herz für einen direkteren und unmittelbaren anzusehen, als etwa den Einfluss auf die Bewegung der Vorderfüsse, deren bewegendes Princip doch gewiss nicht in dem Lendenmarke liegt. Man sieht, welche Nachtheile es hat, die Versuche auf eine Thierart zu beschränken und aus denselben gewonnene Wahrscheinlichkeiten als allgemeine Thatsachen hinstellen. Wie wenig gerechtfertigt ist es ausserdem, ein Princip der Bewegungen aus Versuchen herleiten zu wollen, deren Gelingen an ein gewisses Alter der Thiere gebunden ist, die in einem früheren Alter ganz widersprechende Ergebnisse liefern.

Wir haben keinen Grund, nach unsern Versuchen dem Dorsal- oder Lumbartheil der Medulla, irgend einen direkten Einfluss auf die Herzbewegungen zuzuschreiben, und wenn wir dem Halstheil einen solchen unbedingt zuerkennen müssen, so suchen wir in ihm noch nicht, wie Legallois das „Princip der Herzbewegung,“ da letztere auch nach Zerstörung des Markes, wenn auch geschwächt, noch eine Zeitlang fortbesteht; es ist uns überhaupt noch zweifelhaft, ob ein solches „Princip“ durch ein einziges nervöses Gebilde irgend repräsentirt werde, wohl aber erscheint uns nach den vorhergehenden Versuchen das verlängerte Mark als ein Centraltheil, dessen Integrität unerlässliche Bedingung der längeren Fortdauer der Herzbewegung und ihrer Regelmässigkeit ist.

Wir haben gesehen, dass bei jüngeren Säugethieren, wie bei Fröschen, der Zusammenhang zwischen dem Marke und dem Herzen unabhängig von den Respirationsstörungen auftritt, anders verhält sich die Sache bei etwas ältern Säugethieren, deren sämtliche Lebensäusserungen so sehr des arterialisirten Blutes bedürfen, dass nach Unterbrechung der Respiration durch irgend welche Ursache die Bewegung des Herzens viel schneller ihre Energie und Regelmässigkeit verliert, als wenn ihr nur allein der Einfluss der Medulla entzogen wäre. Bei solchen würde also das oben erwähnte vergleichende Experiment, wo nach Eröffnung der Brust zweier Thiere dem einen noch das verlängerte und Halsmark zerstört wurde, fast gänzlich erfolglos bleiben. Bei Beiden würden sehr bald Unregelmässigkeiten des Herzschlags entstehen, denen man aber durch die künstliche Respiration bei beiden entgegenreten könnte. Dies sind also die Fälle, wo nach Zerstörung des Bulbus die künstliche Respiration den Herzschlag wieder im Ganzen herstellen

kann, wogegen sie denselben bei sehr jungen Thieren nur quantitativ erhöhen, d. h. häufiger und kräftiger, kaum aber wieder regelmässig machen kann, wo er schon unregelmässig geworden ist. Es liegen diesem Ausspruch Erfahrungen an sehr jungen Hunden und Katzen zu Grunde, welche eben erst oder auch noch gar nicht einmal die Augen geöffnet hatten. Bei etwas älteren Kaninchen zeigten sich aber schon Resultate, die sich zum Theil ganz den bei Erwachsenen erhaltenen nähern. Partielle Bewegung der Kammer wurde wieder zur totalen, hingegen konnten Abweichungen in der Bewegung der Vor-kammern nicht mehr ganz aufgehoben werden, ein Umstand, dessen Berücksichtigung vielleicht einige vielbesprochene Resultate von Legallois erklären könnte. Es bleibt uns nun die schwierige Aufgabe, zu ergründen, auf welchem Wege das verlängerte Mark dem Herzen seinen Einfluss zusendet, welches die Nerven sind, die die Herzbewegung vermitteln, deren Durchschneidung ein Aufhören der regelmässigen Pulsationen zur Folge hat. Diese Untersuchungen sind an Säugethieren, wo sie von Magendie, Brachet und mir, und an Vögeln, wo ich sie zu unternehmen gesucht habe, desshalb immer einer gewissen Unsicherheit unterworfen, weil der Effekt der Trennung der Herznerven eben nichts anderes sein kann, als eine Aufhebung der Blutcirculation, und Aufhebung oder sehr durchgreifende Schwächung der Circulation den Tod des Thieres so unmittelbar zur Folge hat, dass es immer einem gewissen Zweifel unterliegen muss, ob der plötzliche Tod Folge des ungeordneten Herzschlags, oder die Aufhebung des regelmässigen Herzschlags Folge des, etwa durch den tiefen experimentellen Eingriff, oder durch irgend eine unbekannte Ursache verursachten allgemeinen Todes ist. Indem wir daher die Erörterung dieser erwähnten Experimente bis auf eine geeignetere Stelle dieser Abhandlung verschieben, haben wir zunächst ein Thier zu suchen, bei dem der Stillstand der Circulation nicht unmittelbar von einer Aufhebung aller Lebensthätigkeiten begleitet ist, so dass derselbe in seinem isolirten Auftreten erkannt werden kann, ehe er noch tiefere und verwirrende Veränderungen des Gesamtorganismus erzeugt hat. Und dies Thier ist glücklicherweise wieder unser Frosch.

Es ist schon längere Zeit bekannt, und durch die Untersuchungen von Stilling, Budge u. s. w. neuerdings hinlänglich bestätigt, dass Frösche, denen man das Herz ausge-



schnitten, oder auch, wie ich es mehrmals gethan, unterbunden hat, noch eine Zeitlang ganz munter forthüpfen, und wenn der Mangel an Cirkulation auch nach einiger Zeit eine grosse Abmattung des Thieres hervorruft, dennoch gegen eine Stunde und oft länger zu leben und auf Reize sich zu bewegen fortfahren. Stilling hat in seinen „Untersuchungen über die Funktion des Rückenmarks und der Nerven“ pag. 38 eine recht gute Schilderung der Erscheinungen nach Excision des Herzens bei Fröschen gegeben, die ganz mit meinen Erfahrungen übereinstimmt. Nur möchte ich bemerken, dass in meinen Versuchen die Thiere der Mehrzahl nach zwar auch, wie bei Stilling, eine halbe Stunde nach der Operation bedeutend geschwächt erschienen, dass sie aber auch eine ganze Stunde nach der Operation noch spontane Bewegungen ausführten. Wenn Stilling's Thiere im Allgemeinen mehr angegriffen waren, so mag dies daher kommen, dass wir uns auf die Ausschneidung des Herzens beschränkten, Stilling aber auch die übrigen Eingeweide mit hinwegnahm. Auch sah ich in einem Falle das Thier  $2\frac{3}{4}$  Stunden die Operation überleben, wonach also die von Stilling angegebene Maximalzeit von 2 Stunden für das Leben der so behandelten Frösche zu verändern ist.

Wenn man diese der Cirkulation beraubten Frösche in der ersten Zeit anhaltend zu Bewegungen reizt, so tritt sehr schnell eine Ermüdung ein, die bis zur vollkommensten lähmungsartigen Bewegungslosigkeit der Hinterfüsse gesteigert werden kann, lässt man nun die Thiere eine Zeitlang in Ruhe, so ist es sehr interessant, zu sehen, wie schnell wieder Erholung eintritt. Diese Erholung tritt auch, aber etwas langsamer, ein, wenn man durch Streichen der Glieder mit den Fingern das in ihren Gefässen stockende Blut so viel als möglich zum Austritte gebracht hat.

Kommen wir nun zu unsern Versuchen zurück, um die Nerven, durch welche vom verlängerten Marke aus die Bewegung des Herzens unterhalten wird, und von denen wir den wichtigsten, den Vagus, vorhin schon auf dem Wege der Reizung kennen gelernt haben, durch den Erfolg der Aufhebung ihrer Funktion näher zu bestimmen. Da das sterbende Herz, wie dies besonders von Legallois hervorgehoben worden ist, noch längere Zeit seine Bewegungen mehr oder weniger regelmässig fortsetzt, ohne die nöthige Kraft zur



Unterhaltung der Cirkulation zu besitzen, so können wir, wenn es uns wirklich gelungen ist, die bewegenden Nerven des Herzens vom Nervencentrum zu trennen, nur erwarten, dass darauf ein Zeitpunkt eintrete, wo bei noch vollständiger Integrität aller übrigen Funktionen die Cirkulation sich schwäche und endlich aufhöre, worauf das Thier allmählig und unter denselben Erscheinungen sterben würde, wie wenn das Herz ausgeschnitten wäre; keineswegs dürfen wir aber hoffen, dass selbst nach erfolgtem Tode das Herz ganz und gar stillstehe, wie Brachet dies irrthümlich gefordert, da das Froschherz nach Zerstörung der Centraltheile oder sogar nach seiner Ausschneidung sich noch mehrere Stunden lang schwach und unregelmässig fortbewegt, ohne der Cirkulation vorstehen zu können. Wir sehen in diesen kraftlosen Zuckungen keineswegs eine blosse „Reizbewegung“ gegenüber den frühern lebendigen Herzschrägen, wie eine der Haller'schen sich anschliessende Schule. Wir erkennen in ihnen vielmehr das allmähliche Absterben der normalen, durch die Nerven vermittelten Bewegung; gelingt es uns aber, den Beginn dieses Absterbens durch einen Eingriff ins Nervensystem isolirt hervorzurufen, so dürfen wir hieraus mit Gewissheit auf die nervösen Bedingungen der Fortdauer des Herzschlags schliessen, wenn auch jenes Sterben selbst viel länger dauert, als die Integrität des übrigen Körpers es ertragen kann, und das Herz daher noch lange nach dem allgemeinen Tode in einzelnen Zuckungen seine noch nicht ganz erloschene Lebensthätigkeit verräth. Wir suchen hier, ich wiederhole es, nicht das coordinirende Princip der Herzbewegung, das im Herzen selbst liegen muss, wir suchen nur die Wege zu ergründen, auf denen das Nervencentrum zur dauernden Erhaltung dieses Principes mitwirkt, und dass diese Mitwirkung eine nothwendige ist, haben wir schon vorhin in den Versuchen über das verlängerte Mark bewiesen.

Um die Vagi eines Frosches zu extrahiren oder zu durchschneiden, befestigt man denselben auf dem Bauche liegend an den 4 Extremitäten, und trennt die Haut über beiden Schulterblättern in einem Lappen los, der bei *Rana temporaria* ziemlich breit sein kann, bei *Rana esculenta* dagegen darf man den Schnitt von der Mitte des Rückens aus nur bis an die Längsleiste führen, die den Rücken von den Seiten trennt, indem die Durchschneidung dieser Leiste, besonders bei grösseren

Thieren, eine starke Blutung verursacht, die das Erkennen des Nerven hindert. Operirt man an Kröten, so muss man sehr vorsichtig sein, um die Nackendrüse nicht zu reizen oder mit der Pincette zu drücken, indem diese sonst einen sehr scharfen Saft ziemlich weithin ausspritzt, der, wenn er zufällig in die Augen gelangt, daselbst Entzündung und starkes Jucken hervorbringt.

Nun durchschneide man von oben her alle Muskeln, die den hintern knorpeligen Rand des Schulterblatts mit der Wirbelsäule verbinden, den Rautenmuskel, ferner den in 2 kleine Abtheilungen zerfallenden levator anguli scapulae, der vom 2ten und 3ten Halswirbel kommt, und endlich trenne man die Muskelportionen, welche vom Hinterkopf von der Gegend über und seitlich vom Hinterhauptsloche zu dem obern Winkel des Schulterblattes gehen, den sogenannten protractor scapulae. Zieht man nun mit der Pincette das Schulterblatt von der Wirbelsäule ab, so sieht man einen Muskel, der von der untern Fläche des Schulterblatts schräg nach vorn innen und etwas nach unten gegen die untere Fläche des Schädels hin verläuft. Dieser Muskel ist durch das Abziehen des Schulterblattes stark angespannt, sein vorderes Ende tritt unter die sogleich in die Augen fallende querlaufende Muskelmasse, die den hintern Theil des Schädels bedeckt und die dem Kieferapparate angehört, und hier wird dies Ende wie von einer Schlinge von den Aesten des N. vagus umfasst, die sich um ihn herum von der Rücken- auf die Bauchseite des Thieres begeben. Folgt man also mit einem nach oben gekehrten Häkchen dem innern Rande dieses Muskels bis gegen die Schädelgrundfläche hin, so kann man hier sehr leicht die beiden Hauptäste des Vagus hervorziehen und durchschneiden. Der Nerv liegt von seinem Austritte aus dem Schädel bis nahe seiner Umbiegung, dem hintern Rande des Os petrosum, an, so, dass er auf dieser ganzen Strecke sehr leicht zu finden ist, sobald man das Schulterblatt in die Höhe gehoben hat. Vor der Umbiegung ist er schon gewöhnlich in drei Zweige gespalten.

Will man das Ganglion mit herausnehmen, so spalte man, nach Aufhebung des Schulterblatts, die Fortsetzung der Rückenmuskeln, die sich als obliquus und rectus capitis posterior vom Atlas zum Hinterhaupte begeben, durch einen queren Schnitt. Unter diesen ziemlich dicken Muskeln liegt das graulichgelbe

Ganglion mit den 2 sympathischen Fäden, die man auch hier gesondert durchschneiden kann, wie dies in späteren Versuchen nöthig sein wird.

Sind beide Vagi bei einer *R. temporaria* herausgezogen,\* so hüpfet das Thier zwar munter umher, aber die Schwimnhaut zeigt in den meisten Fällen eine Schwächung des Kreislaufs, die erst einige Minuten nach der Operation ihre grösste Höhe erreicht, diese besteht manchmal blos in einer Verlangsamung der Cirkulation, die stossweise vor sich geht, sehr oft aber ist dieselbe in den kleineren Capillaren ganz aufgehoben, in den grösseren Gefässen ein langsames stossweises Kriechen und in vielen Fällen sah ich völligen Stillstand der Blutbewegung in der Schwimnhaut. Diese Schwächung des Herzens hält aber bei *R. temporaria* selten so lange an, dass die Lebensthätigkeit des übrigen Körpers dadurch bedeutend beeinträchtigt würde, etwa 20 Minuten nach der Operation, ist der Kreislauf in der Regel wieder hergestellt und erlangt seine frühere Lebhaftigkeit.

Bei *Rana esculenta* aber greift diese primäre Wirkung der Operation schon tiefer ein. Hat man alten Thieren dieser Art die beiden Vagi extrahirt, so werden ihre Sprünge sehr schnell schwerfälliger, sie ruhen gerne aus, zwingt man sie aber durch beständige Verfolgung zum Hüpfen, so sieht man, dass sie mit ausgestreckten Hinterfüssen zu Boden fallen (das erste Zeichen von Schwäche des Körpers bei Fröschen), die Sprünge werden kürzer, die Füsse werden auch nach dem Fall nicht mehr recht angezogen, der Körper ist mit einem klebrigen Schleime bedeckt, der den Bauch an den Boden des Zimmers gleichsam festklebt, so dass man sieht, wie sie ihn mit Mühe losreissen, um sich zu erheben, die Athembewegungen hören auf und das Thier verfällt endlich einer wirklichen Ohnmacht, in der es blos auf starke Reize durch einzelne Zuckungen antwortet. Man glaubt ein sterbendes Thier vor sich zu sehen. Während dieser ganzen Zeit ist der Kreislauf in der Schwimnhaut aufs Höchste geschwächt oder aufgehoben. Aber auch

---

\* Man extrahirt natürlich nur den peripherischen Theil der Vagusstämmе und vermeidet durch die Richtung des Instrumentes so viel als möglich jede Zerrung des Vagusursprunges, weil sonst die Erschütterung des verlängerten Markes sich mit der Nerventrennung kombiniren würde.

hier tritt gewöhnlich nach etwa  $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$  Stunden eine völlige Erholung ein.

Was das Herz selbst in dieser ersten Zeit nach der Operation betrifft, so bleibt es nur bei schwächeren Thieren, und wenn, wie es scheint, die Operation mit einer starken Zerrung des Nerven verbunden war, nach einigen ohnmächtigen Pulsen eine Zeitlang wirklich stehen. Gewöhnlich sah ich es, wenn ich die Brust vor der Operation geöffnet hatte, schwach fortschlagen, bis es sich allmählig wieder stärkte.

Bemerkenswerth aber ist, dass die Sektion der Vagi den Herzschlag nicht vermehrte, sondern in einer grossen Zahl von Fällen mehr oder weniger bedeutend verminderte. Die Vermehrung des Herzschlags bei Säugethieren nach Durchschneidung der Vagi ist von mehreren Physiologen als ein Beleg zu der Theorie von Weber angesehen worden, wornach der Vagus Hemmungsnerv des Herzens sein soll. Wäre dies richtig, so müsste diese Vermehrung bei allen Thieren nach der Durchschneidung eintreten, wie seine starke galvanische Reizung überall Stillstand verursacht. Jene Vermehrung ist aber blos bei Säugethieren beobachtet, und sie scheint mir hier eher eine Folge der unvollständigen Entleerungen und der daraus hervorgehenden permanenten Reizung der Innenfläche zu sein.

In den Fällen, wo die Sektion der Vagi bei Fröschen eine Verminderung der Herzschläge bewirkte, sah ich dieselben oft nach einiger Zeit auf die frühere Zahl zurückkehren.

Haben sich die Frösche von der ersten Wirkung der Operation erholt, so hüpfen dieselben wieder munter umher, die Cirkulation in den Schwimnhäuten ist sehr lebhaft, die Athembewegungen der Kehle sind, obgleich anfangs etwas unregelmässig, doch sehr kräftig, aber es dringt keine Luft mehr in die Lungen ein, weil der Nervus laryngeus, ein Ast des Vagus, welcher die Eröffnung der Stimmritze vermittelt, zerstört ist. Man sieht hingegen, wie durch die Luft die bei jeder Inspirationsbewegung in den inneren Gehörgang hineingepresst wird, das Trommelfell abwechselnd sich hervortreibt. Ebenso werden bei Männchen von *Rana esculenta* die Stimmblasen bei jeder Inspirationsbewegung von Luft ausgedehnt. Hingegen bleiben die Seiten des Bauches, die sonst durch die sich anfüllende Lunge jedesmal mehr oder weniger aufgetrieben werden, ruhiger und mehr eingezogen. — Um die Thiere längere Zeit zu beobachten, ist es daher zunächst nöthig, die normale

Respiration wieder herzustellen, was, da die eigentlichen Athembewegungen der Kehle ungestört sind, sehr einfach durch die Laryngotomie zu bezwecken ist, die hier natürlich innerhalb der Mundhöhle verrichtet wird. Man befestigt das Thier auf dem Rücken liegend, öffnet den Mund und sticht eine Nadel durch den vordersten Theil des Gaumens hindurch in den Tisch ein, um so den Oberkiefer zu fixiren, zieht man dann den Unterkiefer so weit als möglich ab, so wird man hinter der Zunge die beiden zu einer engen Längsspalte fest an einander gelegten Lippen der Stimmritze erkennen. Man dringt nun mit der einen Spitze der geöffneten Pincette zwischen dieselben in die Höhle des Kehlkopfes bis an die Stimmbänder ein, um diese letzteren mitzufassen, oder bei der Schliessung der Pincette zu zerreißen, und schneidet mit einer Scheere ein dreieckiges Stück aus einer Seite der Stimmlade heraus, wodurch die Luft zu beiden Lungen wieder Zutritt hat. Man kann auch durch Zerren der Pincette den Knorpel der Stimmlade einer Seite sehr leicht ganz ausschälen, worauf man nur noch die Falten der Schleimhaut zu entfernen hat. Man muss sich sehr hüten, zu weit nach aussen zu schneiden, weil sonst eine starke Blutung entsteht.

Ich hatte im Anfange etwa ein Dutzend Frösche auf diese Weise operirt, und die Lungenathmung vollkommen wieder hergestellt, wie mir die wieder stärker erscheinende Aufblähung des Unterleibes bei jeder Inspiration bewies. Von etwa 8 zu 8 Stunden brachte ich die Thiere in den Froschhalter, um den Zustand der Cirkulation an den Schwimmhäuten zu untersuchen. Aber erst in der Mitte des 4ten Tages, nach vielen fruchtlosen Beobachtungen, glaubte ich bei einigen der übrigens ganz munteren Frösche zu erkennen, dass die Cirkulation an Lebhaftigkeit verloren habe, dass nicht mehr alle von den vielen die Schwimmhaut überall durchziehenden Capillarnetzen gleichmässig mit Blut angefüllt würden. Eine Vergleichung mit der Cirkulation in gesunden Fröschen derselben Art, die bisher nie eine Differenz ergeben, bestätigte mich in meiner Ansicht. Nach einigen Stunden bemerkte ich, dass die Bewegungen mehrerer meiner Frösche etwas an Lebhaftigkeit abgenommen hatten. Sie hüpfen, auf den Boden gesetzt, zwar noch 2 bis 3 Mal fort, blieben aber dann wie ermattet sitzen, indem sie die Hinterfüsse langsamer als gewöhnlich an den Leib zogen. Die mikroskopische Untersuchung der Schwimm-

haut zeigte mir nun hier zu meinem Erstaunen, dass die bei weitem grösste Mehrzahl der Capillarnetze ganz ohne alle Circulation war, wogegen in den grösseren breiten Gefässen das Blut sich langsamer, schwächer als gewöhnlich fortbewegte, nur noch einige wenige Capillargefässe wurden vom Strome erfüllt. In einigen dieser Frösche, die auch noch athmeten und forthüpften, aber vielleicht etwas weniger kräftig, als die andern, sah ich den Blutlauf in diesen grössern Gefässen selbst ungleichmässig, so dass er in regelmässigen Intervallen, etwa 40 Mal in der Minute, beschleunigter und stärker wurde, und in der Zwischenzeit viel langsamer und kriechend war. Dies ist es, was man stossweisen Blutlauf genannt hat. Später waren einige schon todt oder bewegten sich nur noch auf Reize, in ihnen hatte alle Circulation aufgehört, andre fand ich sehr matt, aber von Zeit zu Zeit Athem holend, sie versuchten wohl auch noch zu springen, ihre Bewegungen aber waren kraftlos, sie schoben sich nur etwas vorwärts durch Ausstrecken der Hinterbeine; bei diesen hatte nun die eigentliche Circulation vollkommen aufgehört. In den kleineren und capillaren Gefässen der Schwimnhaut stand das Blut vollkommen still, in den grössten Gefässen aber bewegte es sich, wie es schien, noch sehr langsam weiter, aber eine genauere Beobachtung zeigte, dass diese langsame Bewegung, bei der eine unbedeutende stossweise Verstärkung noch hie und da zu bemerken war, keineswegs eine regelmässige und an eine bestimmte Richtung gebundene war, sondern dass nach einigen Augenblicken die Richtung des Stromes gerade in die entgegengesetzte umschlug, so dass das Blut in der Arterie eine Zeitlang gegen das Herz zurückströmte. Es war dies keineswegs das regelmässige *mouvement de va et vient*, das den Blutstockungen vorhergeht, es war ein lange anhaltendes Zurückströmen, das von einer vollkommenen und längeren Suspension der sehr schwachen *vis a tergo* abhängen musste, die vorhin noch wirksam war. Diese Frösche wurden nun schnell schwächer und schwächer, die spontanen Bewegungen des Körpers und endlich alle Athembewegungen hörten bald gänzlich auf.

An vielen Exemplaren von *Rana temporaria* und *esculenta* habe ich diese Versuche wiederholt. Alle lebten bis gegen Ende des 4ten, einige bis zum 5ten und eine einzige *temporaria* bis zum Morgen des 6ten Tages. Wenn ich sie nur vom 4ten Tage an recht fleissig beobachtete, um sie bei der

geringsten Veränderung in der Energie ihrer Bewegungen der mikroskopischen Untersuchung zu unterwerfen, so gelang es mir stets, jene enorme Schwächung des Kreislaufes mit Aufhebung des bei weitem grössten Theiles der Capillarcirkulation neben dem Fortbestehen aller andern Thätigkeiten eine Zeitlang zu beobachten. In allen Fällen, die überhaupt zu meiner Beobachtung gekommen sind, konstatierte ich ein Aufhören des Kreislaufs, während die Athembewegungen spontan und alle andern wenigstens auf Reize noch fort dauerten. Aber wenn in den meisten Beobachtungen das Aufhören des Capillarkreislaufs immer schon durch einigen Nachlass in der Munterkeit des Thieres sich ankündigen musste, weil ich doch nicht den ganzen Tag am Mikroskop stehen konnte, so ist es mir doch auch mehrere Male bei temporaria, und ein Mal bei *esculenta* gelungen, durch Zufall den Zeitpunkt zu treffen, wo nicht nur bei vollkommen erhaltener Kraft, sondern auch bei vollkommen erhaltener Munterkeit des Thieres, jene Aufhebung des capillaren Kreislaufes schon bemerkbar war. Nur in wenigen grossen Gefässen war noch langsame Cirkulation vorhanden und auch hier stossweise. Bald wurden die Thiere weniger munter und starben nach einigen Stunden.

Von den im Sommer auf diese Weise operirten Fröschen starben mir manchmal eine Anzahl an tetanischen Zufällen, ehe sie noch den 4ten Tag erreicht hatten, und es war interessant zu sehen, wie bei diesen Tetanischen die Cirkulation noch oft mehrere Stunden nach dem Tode ungehindert und lebhaft fortbestand, während bei denen, die in Folge der Operation am Ende des 4ten Tages starben, ihre Schwächung und endliche Aufhebung dem eigentlichen Tode so lange vorherging. Denselben interessanten Gegensatz bot auch die Vergleichung mit Fröschen, die in Folge anderer Verwundungen oder in Folge gewisser Vergiftungen starben. Hingegen gibt es andere Vergiftungen, bei denen Paralyse des Herzens ebenfalls zu den primären Wirkungen gehört; wir werden später bei der Erörterung dieses Gegenstandes zeigen, dass hier die Unthätigkeit des Herzens ebenfalls von einer Lähmung der Nerven ausgeht.

Zu diesen Vergiftungen rechne ich auch einige Krankheiten, welche, besonders im Sommer, viele zusammen aufbewahrte Frösche zugleich befallen und ohne Krämpfe den Tod herbeiführen. Eine Blutveränderung konnte ich bei denselben freilich nicht konstatiren, aber die immer zunehmende Schwäche



und Trockenheit der Haut bei Mangel aller anatomisch wahrnehmbaren Veränderungen (vielleicht mit Ausnahme einer Entfärbung der Leber) machen dieselbe wahrscheinlich.

Es sind mir mehrere Mal alte Exemplare von *Rana esculenta* vorgekommen, bei denen die grosse Schwächung des Kreislaufs nach Extraktion der N. vagi sich nicht wie gewöhnlich wieder herstellte, sondern noch zunahm, so dass das Thier, welches anfangs ohne alle Cirkulation in den Schwimmhäuten, oder nur noch mit Spuren von Blutbewegung im Zimmer umhersprang, bald in grosse Erschöpfung des Körpers verfiel, die nach einigen (1 bis 4) Stunden in wirklichen Tod überging. Dies hatte ich in meinen vielen Versuchen nur bei einigen alten Wasserfröschen gesehen, in der letzten Zeit ist es mir aber gelungen, bei zwei sehr schwachen Exemplaren von *temporaria* dieselbe Beobachtung zu machen. Es waren mir nämlich an einem heissen Sommertage von 17 unverletzten Grasfröschen, die ich zusammen aufbewahrte, 12 in wenigen Stunden rasch hinter einander gestorben. Ich nahm die 5 andern, die schon ziemlich matt waren und also von der Endemie schon etwas inficirt schienen, aus den Gefässen heraus. Zwei derselben brachte ich in ein anderes Gefäss und dreien extrahirte ich die beiden Vagi; 10 Minuten nach der Operation hatte bei allen der capillare Kreislauf fast aufgehört, aber sie sprangen noch umher, nach 8 weitem Minuten hatte sich fast jede Spur von Blutbewegung verloren, die Thiere verloren nach und nach die spontane Bewegung, zogen die Schenkel nicht mehr an, ausser wenn sie sehr stark gereizt wurden, die Athembewegungen wurden bald durch einzelne untergeordnete Zuckungen der Kehlmuskeln ersetzt, nachdem etwa noch 2 bis 3 Athemzüge die allgemeine Erschlaffung unterbrochen hatten. Nichts desto weniger sah ich bei einem dieser Thiere nach einigen Minuten, nachdem es in diesen Zustand verfallen war, wieder neue Spuren von Blutbewegung, das unregelmässige Schwanken einiger Blutsäulen in den grösseren Gefässen wurde zu einem langsamen, schwachen, aber anhaltenden, in rhythmischen Intervallen verstärkten Strome; allmählig bekam das nun wieder auf leichtere Reize reagirende Thier auch vollständigere Capillarcirkulation, die spontanen Bewegungen und das Athmen stellten sich allmählig wieder her, und 40 Minuten nach der Operation hatte sich das Thier wieder erholt. Bei den 2 andern aber verlor sich die Empfindlichkeit gegen Reize immer.



mehr und nach 1 Stunde war kein Lebenszeichen mehr bemerklich. Die 2 unverletzten Frösche, die ich mit aus dem inficirten Gefässe gerettet hatte, wurden übrigens schnell wieder kräftiger und lebten mehrere Tage, bis sie zu andern Versuchen verbraucht wurden.

Allen Fröschen der letzten Kategorie, sowie den meisten der einige Tage nach der Operation gestorbenen habe ich zum Theil noch ehe die Bewegungen des Körpers gänzlich aufgehört hatten, ja bei noch fortbestehenden Athembewegungen, zum Theil auch unmittelbar nach dem Tode die Brust eröffnet, um den Zustand des Herzens selbst kennen zu lernen. In sehr vielen Fällen, auch mitunter in solchen, bei denen noch einzelne Athemzüge vorkamen, welche die blossgelegten Lungen noch ausdehnten, stand das Herz unmittelbar nach der Eröffnung der Brust (die ohne Erschütterung vorgenommen wurde) still, um dann, wenn es  $\frac{1}{2}$  bis  $1\frac{1}{2}$  Minuten der Luft ausgesetzt war, seine Bewegungen erst schwach und allmählig stärker wieder anzufangen. Diese Bewegungen blieben aber immer unregelmässig, mehr peristaltisch und waren oft nicht über die ganze Kammer oder Vorkammer verbreitet, so dass abwechselnd bald die eine, bald die andere Stelle an einer Systole gar nicht Theil nahm. Aber selbst die Zusammenziehungen, die das ganze Herz umfassten, waren nicht kräftig genug, den grössten Theil des Blutes auszutreiben, die systolische Kammer wurde nicht blass, weisslich, wie im Normalzustande, oft veränderte sie ihre Farbe gar nicht, was damit zusammenhing, dass sie in der Diastole gar nicht viel Blut mehr aufnahm, da die immer schwächer werdende Systole das in den Gefässen stockende Blut kaum in Bewegung setzte. Dadurch, dass einzelne Stellen nicht an der Bewegung Theil nahmen, bekam das systolische Herz meist ein mehr runzliches Ansehen, während es im Normalzustande glatt ist. Wenn die sich nicht bewegendenden Stellen gross waren, so wurden sie während der Systole dunkler, weil das Blut in sie hineingepresst wurde. Empfing endlich die Kammer in der Diastole sehr wenig Blut, so wurde sie in der schwachen Systole im Ganzen dunkler, statt heller, weil sie zu schwach, das Blut hinauszutreiben, sich nur enger um dasselbe zusammenschloss.

In vielen andern Fällen aber waren bei Eröffnung der Brust sogleich die eben beschriebenen unregelmässigen schwachen Herzbewegungen sichtbar, die sich wohl mitunter bei längerem

Zutritt der Luft etwas verstärkten, doch nicht in dem Grade, dass sich die Kammer gehörig entleert hätte.

Diese Bewegungen habe ich manchmal  $1\frac{1}{2}$  Stunden nach dem Tode des Thieres fortdauern sehen, besonders wenn ich die Oeffnung der Brust wieder zudekte.

Die Deutung dieser Versuche scheint mir keinem Zweifel zu unterliegen. Die Durchschneidung oder Extraktion des Vagus lähmt nach einiger Zeit das Herz. Trotz der Integrität der übrigen Herznerven erreicht die Schwächung der Bewegungen nach 4 bis 5 Tagen einen Grad, der die regelmässige Cirkulation nicht mehr zu Stande kommen lässt, wenn auch das noch nicht vollständig gelähmte Herz eine Verschiebung des Bluts in den grösseren Gefässen zu Wege bringt, die aber nicht hinreicht, das Leben des Thieres zu erhalten. Der Frosch wird also an mangelnder Blutbewegung zu Grunde gehen, ganz wie ein solcher, dem das Herz ausgeschnitten ist, während das Herz seine kraftlosen Bewegungen immer noch fortsetzen muss, weil es selbst an nervöser Lähmung des Vagus langsamer stirbt, als der Körper an dem Cirkulationsmangel, den ein grosser Grad dieser Lähmung schon herbeiführen musste.

Dass hier der Tod des Thieres aber wirklich in Folge der Cirkulationsschwächung eintritt, und nicht vielmehr diese selbst eine Folge der Schwäche des, aus irgend einer andern Ursache sterbenden Thieres ist, erhellt aus den angeführten Beobachtungen. Man könnte höchstens einwenden, dass der Tod des Thieres hier vielleicht die Folge einer Säfteveränderung sein könnte, die nur, wie etwa die Sublimatvergiftung, zuerst das Herz und dann die übrigen Theile lähmte, aber da die Athmung regelmässig von statten geht, und die Verdauung bei Fröschen, die den Magen so wenig brauchen, nicht in Betracht kommt, so wäre es sehr schwer, diesen Einwurf auch nur einigermaßen zu begründen, und sprechen nicht die, freilich exceptionellen, Fälle, wo der Tod nach Herzlähmung nur wenige Stunden nach der Extraktion der Vagi erfolgte, geradezu gegen eine solche Ansicht. Ist nicht die vorübergehende Schwächung des Herzens, die der Extraktion unmittelbar folgt, ein deutlicher Fingerzeig, wie wichtig der Vagus für die Herzbewegung ist, wie tief seine Lähmung eingreift in das Leben des Cirkulationscentrums. Es ist das Plötzliche der Abtrennung von der Quelle der Erregbarkeit, die hier den Mangel der

letzteren so lange um so stärker hervortreten lässt, bis die noch vorhandene Lebensthätigkeit des abgetrennten Theils sich wieder in sich selbst gesammelt hat, um allmählig zu verschwinden. Der Bewegungsnerv hat sich an das geringere Mass der Erregbarkeit gleichsam eine kurze Zeit zu gewöhnen, wie ein Empfindungsnerv an einen schwächern Grad der Erregung, z. B. das Auge an einen gewissen Grad der Dunkelheit, bei dem es erst allmählig die Gegenstände wieder erkennen lernt. Dass aber die Centraltheile für die Nerven gewissermassen eine Quelle der Erhaltung der Erregbarkeit sind, glauben wir mit Henle gegen Volkmann's Ansicht als feststehend annehmen zu dürfen.

Bei Säugethieren ist es kaum möglich, sich zu überzeugen, dass der Tod nach der Trennung der Vagi durch eine Störung der Herzthätigkeit erfolge, indem das Aufhören der Cirkulation auch mit dem Aufhören des Lebens zusammenfällt, also über die Priorität des einen Faktors nicht zu entscheiden ist. Das einzige Mittel wäre in den letzten Stunden vor dem nach Analogie früherer Versuche zu erwartenden Tode mit dem Hämatodynamometer eine Schwächung des Drucks in den Arterien nachzuweisen, und so eine Schwächung der Herzkraft zu erschliessen. Ich bedaure sehr, dass mir die Anstellung solcher Versuche aus Mangel eines Assistenten nicht möglich war. 2 Versuche der Art, die ich an Hunden 1 und 3 Tage nach der Sektion der Vagi ohne Gehülfen anstellte, können nichts beweisen; sie missglückten beide. Indem ich daher die vollständigere Erörterung der Sache bis auf weitere Versuche verschieben muss, beschränke ich mich hier darauf, die Ansicht auszusprechen, dass bei Säugethieren, die einige Zeit nach der Trennung beider Vagi starben, ohne dass der Durchgang der Luft durch den Kehlkopf verhindert, und ohne dass ein grösserer Theil der Lungen unwegsam geworden wäre, der Tod durch die immer zunehmende Schwächung des Herzens zu erklären sei. Bekanntlich ist die Ermittlung der Todesursache nach der Durchschneidung der Vagi schon seit Jahrhunderten ein Gegenstand lebhaften Streites unter den Physiologen gewesen, und es ist bekannt, dass die Alten, und besonders Willis, die Lähmung des Herzschlags als Folge der Vagusdurchschneidung hervorhoben. Während man nun später die Fälle fast plötzlichen Todes nach Sektion der Vagi, die von den Alten als die kräftigsten und hauptsächlichsten Belege ihrer Ansicht angeführt wurden, auf eine, bei jungen Thieren nach

dieser Operation stets erfolgende, Verschliessung der Glottis bei der Inspiration zurückführen lernte, und in den andern Fällen der Tod des Thieres mehrere Tag auf sich warten liess, glaubte man in neuerer Zeit die Todesursache nicht sowohl im Herzen, als in der gehinderten Funktion der Respirationsorgane suchen zu müssen. Diese Ansicht der neuern Physiologen stützt sich zunächst auf die Verengerung der Stimmritze, sodann auf das Seltnerwerden der Athemzüge, und endlich auf die einige Zeit nach der Operation erfolgende Strukturveränderung eines grossen Theils der Lunge. Aber ältere Thiere und solche, denen man die Tracheotomie gemacht hat, leiden nicht viel von der Verengerung der Stimmritze, die ausserdem für sich allein das Leben gar nicht gefährdet, wie das Fortleben älterer Thiere nach der Durchschneidung der bewegenden Kehlkopfnerven beweist. (Ich sah alte Hunde die Operation Monate lang überleben.) Das Seltnerwerden der Athemzüge kann den Tod um so weniger erklären, als die Inspiration dabei im Verhältniss tiefer und kräftiger wird. Auch ist in der ersten Zeit nach der Operation, vor dem Auftreten der Lungenveränderung, die Umwandlung des venösen Blutes nicht merklich gehindert, und die Thiere verbrauchen nach den Untersuchungen von Blainville nicht weniger Sauerstoff als im Normalzustande, und wenn auch Provençal in andern Versuchen einen verminderten Gasaustausch in den Lungen gefunden hat, so reicht diese Verminderung doch noch nicht hin, den Tod der Thiere zu erklären; die Veränderung in der Struktur der Lunge kann aber in vielen Fällen die Respiration endlich wirklich bis zu dem Grade verhindern, dass das Leben unmöglich wird. Aber abgesehen davon, dass wir in sehr vielen Fällen bei den an der erwähnten Operation gestorbenen Thieren einen so grossen Theil der Lunge gesund gefunden, dass es zweifelhaft werden konnte, ob der Tod wirklich nur in Folge der partiellen unbedeutenden Lungenveränderung eingetreten sei, findet man auch bei einzelnen nach der Durchschneidung der Vagi unter den gewöhnlichen Erscheinungen, meistens aber etwas früher als gewöhnlich, gestorbenen Thieren die Lungen fast ganz gesund, leicht geröthet oder mit 2 bis 3 oder 4 kleinen entarteten Stellen, so fanden wir es bei Kaninchen, die etwa 16 bis 24, Hunde, die bis zu 48 Stunden nach der Operation gestorben waren, und viele der früheren Experimentatoren haben ganz analoge Fälle gesehen. Wo

ist nun hier die Todesursache zu suchen, etwa im Aufhören der Respiration, die, wie ein neuerer Schriftsteller will, durch den Vagus angeregt wird, so dass nach seiner Durchschneidung jene Reflexbewegung aus Mangel an Erregung allmählig aufhört? Schon der Umstand, dass die Respiration als coordinirte Bewegung, nicht sogleich nach Durchschneidung der Vagi aufhört, widerlegt diese Ansicht. Aber es ist auch falsch, dass sie allmählig aufhöre, denn ich habe sie oft  $\frac{1}{4}$  Stunde vor dem Tode nur sehr unbedeutend seltner oder auch gar nicht seltner gefunden, als unmittelbar nach der Sektion der Vagi, ja unmittelbar vor dem Sterben sah ich bei Kaninchen, die plötzlich anfangen, unruhig zu werden, die Zahl der Inspirationen wieder um etwas steigen. Wenn ich aber die bisher noch unbekannte Todesursache in der allmählig zunehmenden Schwächung des Herzens suche, so unterstützt mich darin zunächst die nicht hoch genug anzuschlagende Analogie mit den bei Fröschen nachgewiesenen Thatsachen, sodann das schon von älteren Physiologen beobachtete Verhalten des Herzens nach Durchschneidung der Vagi. Die Herzschläge werden sogleich nach dieser Operation zwar häufiger, aber zitternd, schwach und weniger fühlbar, die Arterien z. B. die Carotis werden allmählig viel schwächer angefüllt, sie werden nicht mehr so stark ausgedehnt, erscheinen collabirter, der Herzschlag ist einige Zeit vor dem Tode schon sehr schwer zu fühlen und erscheint durch die Unregelmässigkeit der Schläge wie intermittirend, und wird endlich fast unfühlbar.\* Dass sich das Herz nicht mehr vollständig zusammenzieht und das Blut nicht gehörig austreibt und in Bewegung erhält, beweisen die Blutgerinnsel, die sich in seinen Höhlen finden, und die oft sehr voluminös, und weit in die grossen Gefässe, besonders die Verzweigungen der Lungenarterie verbreitet sind. Mayer betrachtet sie mit als Ursache des Todes, aber es ist klar, dass sie eher eine Wirkung des schon beginnenden, noch partiellen Todes des Herzens sind, denn damit Blut gerinne, und besonders damit es weissliche Fibringerinnsel ausscheide, scheint es jedenfalls einer gewissen Ruhe zu bedürfen, und findet es diese im Herzen, so hat das letztere nothwendig seine vollständigen und kräftigen Contraktionen eingestellt. Die

---

\* „Sur la fin et quand la mort approche, les battements du coeur sont rares et irreguliers,“ sagt Legallois.

Blutgerinnsel in den kranken Theilen der Lunge mögen allerdings von der lokalen Blutstockung herrühren. Man hat in neuerer Zeit, besonders nach Versuchen an Kaninchen, bezweifeln wollen, dass diese Blutgerinnsel während des Lebens sich bilden, allein meine Versuche an Hunden, die ganz mit denen von Longet übereinstimmen, beweisen dies aufs Unwiderleglichste. Bei einem Hunde z. B., den ich 30 Stunden nach Sektion der Vagi mit Strychnin tödtete, und dem ich während des dritten Tetanusanfalls, als er mir bewusstlos schien, die Brust öffnete, fand ich in dem noch zuckenden Herzen braune geléeartige Gerinnsel, und ebenso sah ich dies in ähnlichen Versuchen. Indess habe ich nie bei den auf diese Weise getödteten Thieren entfärbte Fibrinmasse angetroffen, wohl aber sogleich nach dem von selbst erfolgten Tode. Longet sah diese weissen Gerinnsel übrigens auch bei Hunden, die er am 3ten oder 4ten Tag getödtet hatte, um das Herzblut unmittelbar darauf zu untersuchen. „Vers le troisième et surtout le quatrième jour, l'engorgement étant porté au plus haut degré, j'ai trouvé des caillots solides, decolorés, jaunâtres, insinués entre les colonnes charnues des ventricules et des oreillettes; il y en avait quelquesuns dans les artères et les veines pulmonaires jusque dans leurs ramifications; il est donc démontré pour nous, que ces concrétions sanguines, déjà mentionnées par Willis, Lower, Baglivi, Valsalva et Emmert, se produisent antérieurement à la mort des animaux.“ (Longet syst. nerv. II. pag. 306.) Freilich gerinnt das Blut auch ziemlich schnell, wenn es in einer Flasche geschüttelt wird, also der Ruhe einigermassen entbehrt, aber es wird dann nie entfärbte Coagula absetzen, und ausserdem ist geschütteltes Blut, das den Ort nicht wechselt, das nur in grössern Partien hin und her wallt, in Bezug auf das gegenseitige Verhalten der einzelnen Blutmoleküle innerhalb der verschiedenen verschobenen Partien immer noch in einer gewissen Ruhe, gegenüber dem Blute, das von einem kräftigen Herzen durch ein enges Capillargefässnetz getrieben wird, in dem nur wenige Blutkörperchen neben einander Platz finden, wo also fast jedes Bluttheilchen für sich besonders an der Bewegung und Verschiebung Theil nimmt. Ruhe scheint mir nur das eine der 2 erforderlichen Momente zu sein, die Gerinnung des Blutes bewirken, das andere ist der Zutritt von Luft: das ruhende Blut gerinnt um so leichter, je mehr es der Wechselwirkung

mit der Luft ausgesetzt ist, daher eher, wenn es in den Gefässen des Thorax stockt, als in denen der Extremitäten, eher in den mehr permeablen todten Gefässen, als in den lebenden. Es scheint hier übrigens ein Minimum atmosphärischer Luft hinzureichen.

Es scheint mir aber, dass bei Säugethieren der Einfluss des Vagus auf das Herz nicht ganz so wichtig sei, wie bei Fröschen, obschon ihn die Ergebnisse der Reizung und der Ueberreizung auch hier als einen der wichtigsten Bewegungsnerven des Herzens herausgestellt haben. Es scheint vielmehr neben dem Vagus auch dem sogenannten Sympathicus der Säugethiere ein viel grösserer Antheil an der Herzbewegung zuzukommen, als bei Amphibien. Meine Gründe für diese Annahme sind theils physiologische, theils anatomische.

1) Während bei Fröschen in einzelnen Fällen nach Durchschneidung der Vagi sogleich eine sehr grosse Schwächung der Herzbewegung oft mit vorübergehendem völligem Stillstande beobachtet wird, so dass die sehr schnell sich steigernde Abnahme der Cirkulation nach wenigen Stunden und oft noch schneller den Tod des Thieres herbeiführt, sind mir analoge Fälle bei Säugethieren, in denen der Tod in Folge des Herzstillstandes ein fast plötzlicher sein müsste, nie vorgekommen. Schon oben wurde erwähnt, dass allerdings die älteren Physiologen und auch Haller Experimente der Art gemacht haben, in denen sie den schnellen Tod der Thiere irrthümlich auf einen plötzlichen Stillstand des Herzens beziehen zu können glaubten.

2) Aeltere Säugethiere sterben nicht durch die Zerstörung eines Vagus, während jüngere allerdings etwa eine oder zwei Wochen nach dieser Operation zu Grunde gehen. Ich habe nachgewiesen, dass junge Hunde bis zum Alter von 3 Monaten, die 1 bis 2 Tage nach der Sektion eines Vagus ihre gewöhnliche Munterkeit wieder erlangen, nach etwa 8 Tagen sterben, wobei aber die Texturveränderung der Lunge als Todesursache mit angesehen werden darf. Kaninchen und Meerschweinchen sterben keineswegs immer nach der Sektion eines Vagus, und der Tod erfolgt in äusserst verschiedenen Zeiträumen nach der Operation. Ich sah sie dieselbe 3 Tage bis 6 Wochen überleben. Diese Verschiedenheit der Zeit macht schon die Existenz einer gleichen und constanten Todesursache unwahrscheinlich. Die Lungen sind zwar immer verändert,



aber ihre Veränderung, die ausserdem, wie ich es wahrscheinlich zu machen gesucht habe, schon in den ersten Tagen vorhanden ist, ist zu gering, um den Tod zu erklären, der hier unbekannten, mehr zufälligen Ursachen zuzuschreiben zu sein scheint. Gewiss ist, dass die Thiere zwischen der Operation und dem Tode sehr munter sind, und kein Zeichen einer tieferen Störung an ihnen wahrgenommen werden kann. Alte Hunde sah ich nie, alte Kaninchen selten an dieser Operation sterben.

Von 14 Fröschen hingegen, denen ich zu verschiedenen Zeiten einen Vagus herausgenommen, überlebte keiner den 10ten Tag. Ich kann zwar aus Mangel an genauerer Beobachtung nicht angeben, ob sie unter denselben Erscheinungen wie nach der Sektion beider Vagi gestorben sind; da aber die gleiche Todesursache sehr wahrscheinlich ist, so kann man jedenfalls behaupten, dass bei Fröschen der Vagus eine wichtigere Funktion als bei Säugethieren hat. Man darf die Todesursache um so eher im Herzen suchen, als selbst die Sektion beider Vagi bei Fröschen nie eine Strukturveränderung der Lunge hervorbrachte, oder vielleicht nicht hervorzubringen die Zeit hatte, und als die Athmung und Verdauung nach der Sektion eines Vagus nicht gestört ist.

3) Wenn Fröschen, denen die beiden Vagi durchschnitten worden, nach erfolgtem Tode oder sogar im Todeskampf die Brust vorsichtig geöffnet wird, so sieht man manchmal das Herz vollkommen stille stehen und erst durch den Reiz der Luft wieder in kraftlose Bewegung gerathen. Bei Säugethieren, die ich unter gleichen Verhältnissen öffnete, sah ich stets das Herz sich ununterbrochen fortbewegen, obschon keine eigentlichen vollständigen und kräftigen Contraktionen mehr zu Stande kamen. Ebenso war einige Pulsation in den Carotiden, die freilich auch noch oft die schwächste Herzthätigkeit begleitet, ununterbrochen bemerkbar.

4) Bei Fröschen, denen nach Vergiftung mit Sublimat das Herz eine kurze Zeit stille gestanden, konnten wir, wie dies oben schon angeführt ist, sehr oft durch Reizung des verlängerten Markes erneute Bewegung des Herzens hervorrufen. Dies war aber in vielen Versuchen niemals möglich, wenn die Vagi durchschnitten, also die übrigen Herznerven allein noch thätig waren. Ebenso wenig glückte es uns durch Reizung des dritten Ganglion des Sympathicus, die Bewegung des Her-



zens anzuregen. Pulsirte das Herz noch, so schien eine starke galvanische Reizung der Nervencentra nach Sektion der Vagi den Herzschlag wohl merklich kräftiger, aber nicht frequenter zu machen. Bei Säugethieren hingegen kann man, wie besonders Valentin nachgewiesen hat, und uns in einzelnen Fällen wohl geglückt ist, von den 3 oder 4 obern Halsnerven aus, unabhängig vom Vagus, den stillstehenden Herzschlag wieder erregen, ebenso hat das untere Cervicalganglion beim Hund und beim Kaninchen einen unläugbaren Einfluss auf die Herzbewegung. Das ruhende Herz verfällt oft bei seiner Reizung in partielle und unregelmässige Zuckungen.

5) Endlich spricht noch die Anatomie dem Vagus bei Fröschen einen viel grösseren Einfluss auf das Herz, als bei Säugethieren zu. Die ins Herz zu verfolgenden Nervenfasern liegen bei Fröschen, so weit sie bis jetzt erkannt werden konnten, alle auf der Bahn des Vagus, und Budge, der sich speciell mit den Herznerven des Frosches beschäftigte, glaubte sogar, dass das Herz überhaupt keine andern sympathischen Fasern erhalte, als die, welche sich dem Vagus bei seiner innigen Verbindung mit dem oberen Halsganglion zugesellen. Bei grossen Kröten und Wasserfröschen, die ich in dieser Beziehung untersuchte, habe ich freilich auch vom 2ten Ganglion des Sympathicus, das mit dem Zungennerven in nächster Verbindung steht, und von ihm seine cerebrospinalen Wurzeln bezieht, ziemlich starke Nervenfasern an die beiden Aortenbogen gehen sehen, die an diesen Gefässen nach aufwärts gegen das Herz hin verliefen, sich aber, noch ehe sie den Bulbus Aortae erreicht, der anatomischen Untersuchung durch ihre Feinheit entzogen, und von denen ich wohl mit Recht vermuthen darf, dass auch sie in das Innere des Herzens mit eingehen. Auf ihrem Verlaufe schicken diese Nerven kleine Fädchen ab, die die grossen Gefässe umfassen, und sich, wie die Untersuchung mit der Lupe zeigt, auf ihren Wänden verästeln. — Bei Säugethieren hingegen ist bekanntlich der Antheil, den der Sympathicus an den Herzgeflechten nimmt, ein höchst beträchtlicher, der des Vagus also ein im Verhältniss um so geringerer. Wenn aber Frösche nach der Durchschneidung beider Vagi noch 4 bis 5 Tage leben, nach der Zerstörung des Centralnervensystems hingegen das Herz in wenigen Stunden sich zu bewegen aufhört, so muss auch hier der Einfluss der nicht im Vagus enthaltenen Herznerven noch von grosser Bedeutung für

die Erhaltung des Herzschlags sein. Eine Unterbrechung aller vom verlängerten Mark entspringenden Nerven, die mit dem Herzen in Verbindung stehen, muss aber, selbst wenn die Operation die Athembewegungen nicht aufheben sollte, dem Herzschlag ebenso schnell Einhalt thun, als die Zerstörung des Markes selbst. Der einzige Herznerv ausser dem Vagus wäre nach unserer anatomischen Kenntniss der Hypoglossus, der etwas hinter ihm entspringt. Fügen wir der Zerstörung dieser beiden Nervenpaare noch die Durchschneidung der Armnervenzurzel zu, um etwaige, nach Analogie der höhern Thiere wahrscheinliche Anastomosen der letzteren mit den Herznerven (etwa vermittelt des sympathischen Grenzstrangs) unwirksam zu machen, so hätten wir allen Einfluss des verlängerten Marks aufs Herz aufgehoben. Machen wir nun die Laryngotomie, so ist nach dieser Operation das Eindringen von Luft in den Larynx nicht gehindert, da die Athembewegungen der Kehle, welche die Luft in die Lungen treiben, als unter dem Einfluss des facialis stehend, hier nicht beeinträchtigt wären. Gelingt der Versuch, so hätten wir hier eine schnell eintretende Herzlähmung bei fortdauernder Respiration und Reflexbewegung, und es wäre somit der Beweis geliefert, dass das Centralnervensystem wirklich nur durch die erwähnten Nerven auf das Herz einwirkte, dass in den letztern nur die eintretenden Wurzeln der Herzganglien zu suchen seien.

Aber zu meinem Erstaunen fand ich diese Erwartungen nicht bestätigt; mehrere erwachsene Frösche, denen ich ohne Eröffnung des Rückenmarkkanals die Nervi Vagi, Hypoglossi und Brachiales am Austritt aus dem Foramen spinale, nebst den ihnen entsprechenden Verbindungszweigen zum sympathischen Grenzstrang durchschnitten hatte, lebten 22, 28, ja über 30 Stunden, bei fortdauernder Athmung, während andere Frösche, denen ich zu Vergleichung zu derselben Zeit das verlängerte Mark zerstört hatte, nur noch höchstens  $12\frac{1}{2}$  Stunden lang Herzbewegung zeigten. Ausserdem war ich sogar berechtigt, den Tod jener Frösche, denen ich die erwähnten Nerven durchschnitten, mehr auf Rechnung einer durch die grosse Verwundung erzeugten Schwäche, als einer wirklichen Herzlähmung zuzuschreiben, da die Cirkulation in jenen Fällen nicht, wie ich erwartet hatte, früher als alle andre Lebens-thätigkeiten verschwand, sondern länger anhielt, als Bewegung und Athmung des Thieres. Ich hatte in diesen Versuchen

von dem geöffneten Munde aus die Gaumenhaut losgetrennt, und war auf diese Weise zu den Austrittsstellen der Nerven gelangt. Der Verwundung folgte eine ziemliche Blutung; das Athmen war indessen durch sie nicht gestört worden, indem ich die Laryngotomie gemacht hatte, von deren Effekt ich mich in zwei Fällen durch Blosslegung der einen Lunge überzeugte.

Ich versuchte nun dasselbe Experiment durch direkte Blosslegung der Nervenwurzeln und des Rückenmarks anzustellen. Die Eröffnung des Rückenmarkkanals, selbst wenn sie in einer grossen Ausdehnung gemacht war, habe ich Frösche, wenn sie sorgsam gepflegt wurden, bis zum 6ten, ja bis zum 7ten Tage überleben sehen. \* Ich durchschnitt alle Wurzeln des Vagus, Hypoglossus und Brachialis, aber auch nun lebten die Thiere nicht nur den ersten und zweiten, sondern auch den ganzen dritten Tag. Der eine Frosch starb nach 70 Stunden, die andern lebten sogar bis zu 78 Stunden, und nach dem Tode zuckte das Herz schwach und ungleichmässig eine Zeitlang fort. Die Cirkulation aber hatte vor dem Erlöschen der Körperbewegung aufgehört. Ich muss gestehen, dass mich dies Resultat in sehr grosse Verwunderung versetzte. Was sollte hier, nach Zerstörung aller Nerven, die vom verlängerten Mark irgend auf das Herz zu wirken schienen, den Herzschlag um so vieles länger erhalten können, als er nach Zerstörung des verlängerten Marks selbst besteht? Sollte hier vielleicht doch die Fortdauer der Lungenathmung das Leben einzelner, vom verlängerten Marke demnach gewissermassen unabhängiger Nervencentren begünstigt haben, und somit dennoch die Ansichten Bichat's und Volkmann's gewissermassen als berechtigt erscheinen? oder sollte in den frühern Versuchen die Zerstörung des verlängerten Marks nicht sowohl direkt durch Vernichtung der Herznervenwurzeln, als vielmehr durch die grosse Erschöpfung eingewirkt haben, die man hin und wieder als die nothwendige Folge eines jeden tiefen und plötzlichen Eingriffs in wichtige Partieen des Centralnervensystems bezeichnet hat, einer Ansicht zufolge, die immer noch viele Anhänger zählt, obschon gültige Beweise für sie gänzlich zu fehlen scheinen? Oder werden vielleicht, nach dem Schema des von Valentin aufgestellten Fortschrittsgesetzes, von den untern noch unversehrten Bauchnerven, oder den Kopfnerven

---

\* Die Blosslegung des Lendenmarks ertragen sie viel länger.

einzelne Fäden, durch noch unbekannte Anastomosen, den Herzgeflechten zugesellt, die zwar im verlängerten Mark entspringen könnten, aber, innerhalb der Rückenmarksstränge verlaufend, erst weiter unten austreten, um so zum Herzen zurückzukehren, wesshalb sie wohl durch Zerstörung des verlängerten Marks, nicht aber durch die Durchschneidung der von ihm direkt ausgehenden Nerven gelähmt würden? Prüfen wir eine jede dieser Vermuthungen.

Die unterhalb des verlängerten Marks entspringenden Nerven sind ohne Einfluss auf die hier beobachtete längere Fortdauer der Herzbewegung. — Mehreren Fröschen legte ich das ganze Rückenmark bloss, durchschnitt den Vagus unterhalb seines Gangliens und die sämtlichen Wurzeln aller Rückenmarksnerven beider Seiten, ausser dem letzten, der die Lymphherzen bewegt. Die Laryngotomie wurde gemacht, die Thiere auf eine concave Platte gelegt, deren Grund etwas Wasser enthielt, das blossgelegte Rückenmark wurde mit feuchter Baumwolle bedeckt. Der ganze Körper war bewegungslos, nur die Pulsation der Lymphherzen, die Kopfathmung und die Augenbewegung dauerten fort; sie dauerten den ganzen ersten, den zweiten und den dritten Tag, die Cirkulation in den Hinterfüssen war stets sehr lebhaft, sie wurde sogar ungestörter als beim gesunden Thiere beobachtet. Nach 70 Stunden fing sie an schwächer zu werden und die Thiere starben zwischen 74 und 81 Stunden nach der Operation; das Herz zuckte nach dem Tode noch eine Zeitlang schwach nach.

Auch die Zerstörung der Centraltheile selbst, so mächtig sie auch auf alle Funktionen einwirken mag, ist hier ohne Einfluss. Vielen Fröschen trennte ich gerade im Niveau des Ursprungs der beiden Vagi das verlängerte Mark durch einen scharfen Querschnitt in eine obere und eine untere Hälfte. Die untere Hälfte nun wurde nebst dem Rückenmark durch einen Stab vollständig zerstört oder herausgenommen. In einigen Fällen wurde nur die Portion des Marks entfernt, die zwischen zwei Querschnitten lag, deren einer unmittelbar über der Ursprungsstelle des Vagus, deren anderer unter dem Abgang der Armnerven geführt wurde. Aber auch hier, trotz der grossen Verstümmelung, dauerte der Herzschlag kräftig fort, bis zum Ende des dritten und bis zum Anfang des vierten Tages. Die Kopfathmung hatte hier manchmal in den ersten

Minuten nach der Operation aufgehört, kam aber sehr bald wieder. Budge hat vielleicht ähnliche Versuche gemacht mit demselben Erfolge, aber die Unbestimmtheit seiner Angabe lässt es ungewiss, ob er die Vaguspartie des verlängerten Marks mit aus der Schädelhöhle herausgenommen oder nicht. Wenn er an einer Stelle sagt (dieses Archiv 1846. S. 564), dass man nach Vollführung der beiden Querschnitte noch die Wurzeln des ersten und zweiten Rückenmarksnerven zu trennen habe, um das abgelöste Stück des Marks herauszunehmen, so wird es sehr unwahrscheinlich, dass sein Versuch auch den Vagus mitbetroffen habe, und daher wird es erklärlich, dass er die Thiere mitunter auch bis zum 6ten Tage lebend erhalten. Wenn er aber bei der Beschreibung seines Versuches dem Experimentator die Freiheit lässt, den vordern Schnitt eine oder auch zwei Linien vor den Armnerven zu führen, so scheint er auch manchmal wenigstens den Vagus mit zerstört zu haben. Budge kommt es bei seinen Versuchen übrigens nicht speciell auf die Herznerven an, sondern überhaupt darauf, nachzuweisen, dass das Centralnervensystem im Allgemeinen einen bedeutenden Einfluss auf den Herzschlag ausübe.

Ganz gleiche Versuche wie die vorhergehenden habe ich gemacht, indem ich ausser dem Rückenmark und dem untern Theil des verlängerten Marks noch das mit dem Vagus vereinigte oberste sympathische Ganglion zerstörte, das einen Communicationsast vom 5ten Nerven erhält, aber der Erfolg war ganz wie vorher. Ebenso zerstörte ich auch in 2 Fällen das 1te und 2te Ganglion des Sympathicus, ohne dass der Erfolg sich geändert hätte. Der Tod erfolgte nach etwa 80 Stunden.

Aber auch die Fortdauer der Respiration bedingt den Erfolg dieses Versuches nicht, denn, abgesehen davon, dass, wenn ich nach Zerstörung des Rückenmarks oder der Nerven die Laryngotomie unterliess, und auf diese Weise die Lungen nicht mehr mit Luft angefüllt werden konnten, die Thiere doch nicht früher starben, abgesehen davon, dass wir schon oben nach dem Vorgange J. Müller's den Beweis geführt, dass die Athmung überhaupt nicht das wesentlich vermittelnde Glied zwischen der Herzthätigkeit und dem verlängerten Mark sei, bleiben uns hier noch einige andere merkwürdige Versuche anzuführen. Aus dem verlängerten Mark des Frosches entspringt ganz nach vorn zunächst den Vierhügeln der 5te Nerv,

etwas weiter hinten, immer noch in der Schädelhöhle, der Gehörnerv, zwischen welchem und dem vorigen ein kleines Bündelchen liegt, das man als Facialis bezeichnet hat. Hinten am verlängerten Mark, gerade wo es in die Rückenmarkshöhle eintritt, entspringt der Vagus. Legt man nun das Rückenmark bloss und entfernt darauf den hintern Theil der Schädeldecke, so dass das ganze verlängerte Mark und der hintere Rand der Vierhügel frei liegt, und führt man nun den Querschnitt, der das verlängerte Mark trennen soll, nicht wie vorhin etwa im Niveau des Vagus oder zwischen diesem und dem Acusticus, sondern entweder im Niveau des letztern oder besser noch ein klein wenig vor demselben aus, so dass der Ursprung des Quintus fast ganz am Rande des Schnittes liegt, und nimmt den hinter dem Schnitt gelegenen Theil des Centralnervensystems vollständig heraus, so haben mit den übrigen auch alle Athembewegungen vollständig aufgehört. Das Thier scheint todt zu sein, kein Theil zuckt mehr, weder spontan, noch auf Reizung, alle Muskeln hängen schlaff, es scheint, als ob dieser Schnitt auch die innern Wurzeln des 5ten Nerven mitgetödtet, wenigstens diejenigen, welche vom respiratorischen Centrum ausgehen, aber auch, wenn man den Mund öffnet, schliesst er sich nicht mehr, ein sicheres Zeichen des Todes bei Fröschen. Aber doch ist noch Leben in diesem Stumpf, obschon von aussen her nichts es verräth, als höchstens eine Eigenthümlichkeit in der Augenstellung, die nur dem sehr aufmerksamen Beobachter auffallen kann. Bei todtten Fröschen sind nämlich die Augen gewöhnlich wie in halbgeschlossenem Zustande etwas nach unten gesenkt, und der obere Augendeckel liegt ungefähr mit dem Schädel in derselben Ebene, oder das Auge verharrt in dieser Stellung, wenn man es etwas herabdrückt. Hier aber stand das Auge offen wie im gesunden Zustande, obschon es auf keinerlei Reizung irgend durch Bewegung reagierte. Drückte man das Auge in seine Höhle hinab, so schien es unten zu bleiben und sich nicht zu bewegen, nach einer Stunde aber hatte es dennoch seine vorige Stellung wieder erlangt, es schien sich also allmählig wieder zu heben. Die erste Nacht wachte ich bei den so operirten Thieren, indem ich beständig das Aufhören der noch fortbestehenden Blutcirculation erwartete, aber, sollte man es glauben? die 5 so operirten Frösche, die ich auf einem Teller mit etwas Wasser aufbewahrte, behielten vollständige Circulation bis nach

Ende des dritten Tages. Bei einem derselben, wo sie am längsten dauerte, fing sie erst nach  $81\frac{1}{2}$  Stunden an sich zu schwächen, und bei späterer Wiederholung dieser Versuche sah ich sogar die lebhafteste Cirkulation 85 Stunden lang dauern. Mehrere meiner Collegen, denen ich diese Thiere zeigte, sahen mit grosser Verwunderung diese mehrere Tage lang anhaltende so lebhafte innere Thätigkeit bei einem so verstümmelten, äusserlich so ganz leblosen Thiere. Wenn ich todte Frösche neben sie legte, so fingen diese an mehreren Stellen bald zu vertrocknen an, während bei den andern die noch bestehende Cirkulation das wenige Wasser, das sich auf dem Boden des Gefässes befand, von den Hinterfüssen aus dem übrigen Körper mittheilte. — Ein Zufall hat mich eigentlich auf diesen Versuch gebracht, indem in einem der Fälle, wo ich die Respiration erhalten wollte, der Schnitt etwas zu weit nach vorn kam, die Bewegungen des Kopfes hörten auf, aber wider mein Erwarten dauerten hier die Herzbewegungen ebenso lange, als bei den andern gleichzeitig operirten Thieren.

Der 5te Nerv hat also bei Fröschen einen unbestreitbaren Einfluss auf die Erhaltung der Herzbewegung. — In den eben erwähnten Versuchen war es nur der 5te Nerv, der noch mit den Centraltheilen in Verbindung stand, und dennoch hatte die Herzbewegung um soviel länger gedauert, als nach Zerstörung des Gesamtnervensystems. Es war nur diese Integrität des 5ten Nerven, gleichviel ob die Respiration noch erhalten oder unterdrückt war; es war ferner die Verbindung des 5ten Nerven, nicht mit den Theilen des verlängerten Marks, die ihm die Bewegungsfähigkeit der Kopfmuskeln mittheilt, sondern seine Verbindung mit dem vordersten Theil des verlängerten Marks und mit den Vierhügeln, die ihm seinen Einfluss auf die Herzbewegung ertheilt; die auf das Herz wirkenden Primitivfasern des Trigemini bei Fröschen entspringen daher viel weiter nach vorn (oben), als seine übrigen bewegenden Fasern und stammen vermuthlich aus den Vierhügeln. Ich habe einigen Fröschen die Vierhügel und das Gehirn vom verlängerten Mark getrennt, und nachdem ich mich überzeugt hatte, dass der 5te Nerv dabei nicht verletzt worden war, trennte ich durch einen andern Querschnitt hinter dem Quintus und unmittelbar vor dem Acusticus den Rest des Centralnervensystems ab, und zerstörte ihn wie in früheren Versuchen. Es war also hier



der Quintus nicht mehr mit den Vierhügeln und nicht mehr mit den Centraltheilen der Athembewegung in Verbindung. Beide Quinti hingen an einem kleinen, etwa eine Linie breiten Markstückchen. Die Herzbewegung hörte nach 9—13 Stunden auf. Ich betrachte diesen Versuch durchaus nicht als einen strengen Beweis, dass die Herzfasern des Quintus wirklich aus den Vierhügeln kommen, weil ein so schmales isolirtes Markstückchen, wie das hier übrig gelassene, wohl nur sehr schwer für sich allein lebendig zu erhalten ist. Sobald aber nicht bewiesen werden kann, dass es überlebte, so kann man auch nicht geradezu behaupten, dass in ihm die Wurzeln für das Herz nicht enthalten seien. Wäre der Versuch aber anders ausgefallen, hätte in einem Falle das Herz ungefähr so lange geschlagen, wie in den Versuchen der vorhergehenden Reihe, so hätten wir hieraus wenigstens den Schluss ziehen dürfen, dass die Vierhügel beim Frosch nicht diese Nervenursprünge für das Herz abgeben und der Ursprung dieser obersten Herznerven muss dann noch im vordersten Rande des verlängerten Markes selbst gesucht werden. Ich werde diese Versuche noch öfter wiederholen, um vielleicht später positive Resultate der Art zu erzielen. \* Uebrigens mache ich darauf aufmerksam, dass auch Weber den Vierhügeln einen grossen Einfluss aufs Herz zugesteht, und dass auch bei höhern Thieren, wie bei Amphibien, die Verlangsamung des Pulses nach Entfernung der Hirntheile bis zum verlängerten Marke, oder bei grössern Extravasaten, die auf die Hirnbasis drücken, sehr wohl mit diesem Einfluss im Zusammenhang stehen könnten. Reizung der Vierhügel hat mir, wie ich schon oben gezeigt habe, sehr oft eine Vermehrung des Herzschlags erzeugt, wenn diese Theile noch durch das verlängerte Mark mit dem Vagus zusammenhängen. Ebenso kann man durch starke galvanische Erregung der Vierhügel das Herz stillstehen machen, dennoch wird hier ein grosser Theil des Einflusses, namentlich der Effekt der Reizung und der Ueberreizung durch den Vagus vermittelt, da dessen Durchschneidung diese Wirkungen aufhebt. Wenn hier die beobachteten Erscheinungen wirklich Folge der Vierhügelreizung sind und nicht ein Ueberspringen des zu starken Reizes auf den Bulbus stattfand, so muss angenommen wer-

---

\* Seitdem habe ich diese Versuche an 5 Fröschen wiederholt, die Cirkulation erlosch zwischen  $1\frac{1}{2}$  und 10 Stunden.



den, dass in den Vierhügeln Fasern für das Herz entspringen, die grösstentheils durch den Bulbus in den Vagus übergehen, zum Theil aber auch in der Bahn des Quintus verlaufen, um auf einem andern noch unbekannten Wege ans Herz zu treten. Die Art, wie sich Weber gegen den Verdacht eines Ueber springens des Reizes von den Vierhügeln auf den Bulbus verwahrt, scheint mir nicht genügend. Wir waren eigentlich auf die vorhergehenden Versuche dadurch gekommen, dass die Durchschneidung von Vagus und Hypoglossus beiderseits nicht ebenso schnell dem Herzschlag Einhalt that, wie die Zerstörung des verlängerten Marks. In vielen Versuchen aber, wo ich neben den genannten Nerven auch den Quintus durch schnitten, hörte die Herzbewegung in wenigen Stunden auf. In einem Versuche dauerte sie bis 17 Stunden.

Die Verbindung des 5ten Nerven mit dem Herzen wird nicht vermittelt durch die bekannten Anastomosen des Trigemini mit dem Vagus. — Abgesehen davon, dass sich der Einfluss des Quintus auf das Herz noch geltend macht, wenn das Ganglion des Vagus gänzlich extirpirt worden ist, also der sympathische Verbindungsfaden, der vom Ganglion Vagi aus in den Schädel tritt, um sich daselbst mit dem Ganglion Gasseri zu verbinden, zerstört werden musste, kann auch die Verbindung, die der vorderste Ast des Vagus theils mit dem Ganglion des 5ten Nerven, theils mit seinem Unterkieferast ausserhalb der Schädelhöhle eingeht, indem sich der Ramus tympanicus anterior des 5ten mit dem Tympanicus posterior des 8ten Nerven vereinigt, nicht in Anschlag gebracht werden. Da mir keine weitere Verästelung des 5ten Nerven bekannt ist, durch die derselbe etwa mit dem Herzen in Verbindung stehen könnte, so glaubte ich anfangs, dass gerade diese Vereinigung der tympanischen Aeste die Resultate meiner Versuche erklären könnten. Hierin irrte ich aber. Bei einigen Fröschen habe ich nach Zerstörung des Rückenmarks und Durchschneidung des Vagus an seiner Wurzel noch einmal den vordersten Ast des letzteren, dessen Hauptzweig der Tympanicus posterior ist, besonders aufgesucht und herausgezogen, dennoch sah ich bei einem Individuum die Cirkulation den 3ten Tag noch fortdauern. Dass sie bei zwei andern schon am Ende des 2ten Tags erlosch, mag wohl zufällig sein. In spätern Versuchen sah ich bei derselben Operation die Cirkulation zwei Mal den 4ten Tag erreichen. Vielfach habe ich

gesucht, eine andere Verbindung zwischen dem 5ten Paar und dem Herzen aufzufinden. Es ist mir dies nicht gelungen, es bleibt dies somit noch eine Aufgabe für die vergleichende Anatomie. Die mikroskopische Untersuchung lässt mich an den Kopfarterien einzelne Nervenfasern wahrnehmen, die wohl für die Zustände der Arterien selbst bestimmt sein mögen, möglicherweise sind aber sie es, die bis zum Bulbus aortae sich hinziehen, um eine Verbindung zwischen dem 5ten Nerven und den Herzgeflechten des Sympathicus zu unterhalten; es ist dies eine Vermuthung, die eben noch der Bestätigung bedarf. Es ist natürlich, dass Versuche über die Zeit, während der das Herz des Einflusses der verschiedenen auf es wirkenden Nerven entbehren kann, nur dann Gültigkeit haben können, wenn entweder die Respiration bei dem Eingriffe nicht mitleidet, oder der Tod nach einem bestimmten Experimente der Art constant früher erfolgt, als er in Folge der Unterbrechung der Respiration ohnedies eintreten müsste. Versuche der Art sind eigentlich blos am Vaguspaar mit gehöriger Schärfe möglich und wir haben die Resultate derselben auch schon mitgetheilt. Die Thiere lebten bis zum Ende des 4ten oder bis zum 5ten Tage, in selteneren Fällen noch länger, wenn der Vagus allein durchschnitten war. Die Durchschneidung des Hypoglossus allein vom Rücken her oder im Munde nach Abtragung der Gaumenhaut und gleich bei seinem Austritt aus dem Wirbelkanal vorgenommen, noch ehe er den Verbindungsast an den Sympathicus abgegeben, schien gar keinen tiefern Einfluss auf die Dauer der Herzbewegung zu haben. Die Thiere lebten ziemlich lang und starben in sehr verschiedenen Zeiten. Ihr Tod scheint mehr von äussern Einflüssen bewirkt worden zu sein, hingegen beschleunigt die Durchschneidung des Hypoglossus das Aufhören des Herzschlags bei den Fröschen, denen der Vagus extirpirt ist, wie dies aus den vorher schon angeführten Versuchen hervorgeht, denn bei all den Thieren, denen ich das Rückenmark und den untern Theil des verlängerten Marks zerstörte, wurde ja eigentlich dem Herzen ausser dem Einfluss des Vagus nur noch der des Hypoglossus entzogen, \* da die anderen Rückenmarksnerven ja ohnedies ohne

---

\* Wenn wir die Lebensdauer der Frösche nach Zerstörung des Vagus im Allgemeinen zu 96 Stunden annehmen, und die Dauer des Herzschlags nach Zerstörung des Vagus und der 2 obern Rückenmarks-

allen Einfluss auf die Herzbewegung sind, wie dies aus den Versuchen Bidder's erhellt, der Frösche so sehr lange am Leben erhielt, denen das Rückenmark vom 2ten Wirbel an gänzlich zerstört war. Diese Bidder'schen Versuche beweisen aber keineswegs irgend eine Unabhängigkeit der Eingeweide und besonders des Herzens vom Rückenmark, da ja gerade die Nerven und die Partien der Centraltheile, welche der Herzbewegung vorstehen, bei dem Versuche verschont wurden. Mehreren Fröschen legte ich Hirn und verlängertes Mark bloss, und durchschnitt die beiden Quinti und die beiden Vagi, sogleich fiel der Unterkiefer herab und der Kehlkopf, der in dem weit geöffneten Munde sichtbar wurde, war ohne alle Bewegung, ebenso hatte die Respirationsbewegung der Kehlhaut aufgehört. Keine Stelle des Kopfs war mehr empfindlich, sobald man aber die freiliegende Zunge berührte, erfolgten mehr oder weniger ausgedehnte Reflexbewegungen des Thieres; es war gleichviel, ob man die Zunge an der Spitze oder an der Basis berührte. Es folgt hieraus, dass der einzig hier erhaltene erste Rückenmarksnerv, der Hypoglossus, nicht nur der Bewegung, sondern auch der Empfindung der Zunge vorsteht, also dem N. lingualis, glossopharyngeus und hypoglossus der höhern Wirbelthiere zugleich entspricht. Wenn man die Zunge stark reizte, und manchmal auch von selbst, zeigte sich ein schnelles Zurückziehen derselben, wodurch die Kehlhaut gespannt wurde. Diese Bewegung hatte, wenn man den Kopf von unten betrachtete, viele Aehnlichkeit mit der gewöhnlichen Kopfathmung, aber bei einer genaueren Vergleichung bemerkte man bald, dass die Bewegung viel weiter hinten am Zungenbein entsprang, und die Unterkieferhaut nur passiv mitgezogen wurde. Sie wurde stets mehr zurück gespannt, nicht aber erst gewölbt und dann in die Höhe gezogen, wie im Normalzustande beim Athmen. Ihre eigenen Bewegungen hängen von den Nerven des Gasser'schen Knotens ab. Dass der Hypoglossus nicht, wie Weber angegeben, der Bewegungsnerv der Stimmlade sei, ist schon erwähnt.

Diese Thiere, denen ich nach Durchschneidung der Nerven noch das Hirn und den grössten Theil des verlängerten Markes bis fast an den Ursprung des Zungenerven mit her-

---

nerven zu 80 Stunden setzen, so würde die gleichzeitige Trennung der obern Spinalnerven (Hypoglossus) das Leben um  $\frac{1}{4}$  abkürzen.

ausnahm, wurden in ein Gefäss mit etwas Wasser gesetzt, so dass nur der Bauch feucht erhalten wurde, und trotz der bedeutenden Operation, trotz dem, dass von allen Herznerven nur noch der Hypoglossus thätig war, und zwar bei Zerstörung der Vierhügel und des Bulbus, dauerte hier die Reflexbewegung und die vollständigste Cirkulation in den Schwimmhäuten 49 bis 55 Stunden nach der Operation. Dann wurde die Cirkulation schwach, hörte auf und mit ihr die Reflexbewegungen des Thieres. Man sieht also, dass der Hypoglossus allein die Cirkulation noch über 2 Tage zu erhalten vermag.

Ich vermag nicht zu sagen, welchen Einfluss die alleinige Durchschneidung beider Quinti auf das Herz hat. Alle Frösche, denen ich nach Aufhebung der Schädeldecke, oder auch nach blosser Durchbohrung derselben, die beiden Quinti durchschnitt, starben vor dem siebenten, nur 2 erreichten den 6ten Tag. Aber der Tod scheint von einer Störung der Hirnthätigkeit entweder durch das blutige Extravasat, oder die Verletzung herzuführen. Die Herzthätigkeit bestand hier noch, als die Körperbewegung schon aufgehört hatte, und erstarb erst langsam, wie bei Todesarten durch Rückenmarksaffektion. Man könnte glauben, dass hier die gehinderte Mundathmung Ursache des Todes gewesen, weil die Kehlhaut gelähmt und der Mund geöffnet ist, aber schon Rudolphi hat in seinen anatomisch-physiologischen Abhandlungen gezeigt, und ich habe es in 3 Versuchen bestätigt, dass Frösche mit geöffnetem Munde lange, und jedenfalls viel länger, als nach Unterbrechung der Athmung, leben können, das Verschlucken der Luft muss also auf irgend eine Weise ersetzt werden können. Nach Sektion eines einzigen Trigemini durch ein in die Schädeldecken eingestochenes Instrument habe ich hingegen Frösche und Kröten längere Zeit leben sehen, während sie doch die Excision eines Vagus nicht überleben.

Nach diesen Versuchen können wir wohl mit Bestimmtheit aussprechen, dass es die Nervi trigemini, vagi und hypoglossi sind, durch die beim Frosche der Einfluss der Nervencentra auf das Herz vermittelt wird. Bei höheren Thieren ist ein solcher Einfluss der Trigemini auf das Herz nicht nachweisbar. Der Hypoglossus der Säugethiere scheint aber wohl auf das Herz einwirken zu können, wenn man den öfters beobachteten Ramus cardiacus descendens noni für einen Ast des letzten Hirnnerven und nicht eher für ein Produkt seiner

Anastomosen mit den Cervicalnerven hält. Die oberen Cervicalnerven selbst aber haben bei Säugethieren Einfluss auf die Bewegung des Herzens. Valentin sah sehr häufig das ruhende Herz durch Reizung derselben wieder in Bewegung gerathen, und auch ich sah dasselbe in einigen Versuchen nach mechanischer Reizung. Bei einigen jungen Katzen und Hunden hatte ich, nachdem sie vorher durch quere Durchschneidung des hintern Theiles des Pons Varolii getödtet waren, die Vagi durchschnitten und die Brust geöffnet. Nun legte ich schnell den obersten Theil des Rückenmarkes von hinten bloss, und nachdem ich das Herz scharf beobachtet, stiess ich eine mit concentrirter Essigsäure befeuchtete Sonde in den obern Theil der Halswirbelsäule und drehte sie darin herum. Sogleich begann das Herz viel stärker zu schlagen, es hob sich mehr, die Carotiden füllten sich stärker mit Blut. Ich habe nur wenige Versuche der Art gemacht, aber der Erfolg war ein so bestimmter, dass ich an einem Zusammenhang der beobachteten Thatsachen nicht zweifeln kann, und da der Vagus zerstört war, so stehe ich nicht an, den beschriebenen Effekt der Reizung der Cervicalnerven zuzuschreiben.

Durch die Cervicalnerven wird auch vermuthlich der grösste Theil des Einflusses bedingt, den das untere Cervical- und das erste (und zweite?) Brustganglion des Sympathicus bei Säugethieren auf das Herz ausüben. Bekannt ist es, dass man durch ihre Reizungen nach dem Tode die Bewegungen des Herzens verstärken kann, interessant ist aber der Einfluss, den ihre Extraktion beim lebenden Thiere auf das Herz ausübt. Brachet, der in ihnen das bewegende Princip des Herzens suchte, gibt an, dass zwei Hunde, denen er die untern Cervicalganglien nach Unterbindung der Arteria subclavia ausgezogen hatte, plötzlich gestorben seien. Das Herz sei nach einigen schnellen Zuckungen sogleich still gestanden. Bei andern Hunden aber sei der Herzschlag nach derselben Operation noch durch das Ganglion cardiacum unterhalten worden. Auch ich habe 5 Hunde, denen ich mit vieler Mühe dies Ganglion ohne Unterbindung irgend eines Gefässes blossgelegt und ausgeschnitten, unter meinen Händen sterben sehen; sie waren todt unmittelbar nachdem ich das Ganglion der linken Seite in der Hand hatte, \* und in der geöffneten Brust zeigte das Herz nur sehr

---

\* Ob die 3 erstem im Momente der Extraktion des Ganglion oder

schwache, schnell verschwindende Zuckungen. Ich glaube aber, dass sie eher durch die mühsame Operation, als durch die Wegnahme dieser Ganglien gestorben sind, denn ein sechster Hund (oder vielmehr der 4te, an dem ich den Versuch machte) starb ebenso schnell während der Operation, als ich die Ganglien blossgelegt, aber noch nicht extirpiert hatte. Erst nachdem ich ein in mancher Hinsicht so schmerzliches Lehrgeld bezahlt hatte, konnte ich 6 andere Hunde nach Entfernung dieser Ganglien am Leben erhalten. Bei Kaninchen ist die Sache viel leichter. Ein einziges starb sogleich nach der Operation, aber bei den andern gelang es nicht nur, das untere Cervicalganglion herauszuziehen, sondern mit ihm das damit verwachsene erste Brustganglion, und in manchen Fällen (z. B. in einem, bei dem mir Herr Gross assistierte) ging auch das zweite Brustganglion einer Seite mit. Fühlt man im ersten Augenblicke nach dem Ausziehen auf die Brustwand, so bemerkt man, wie das Herz schnell und heftig schlägt; es ist bei Hunden eher das Gefühl eines unregelmässigen Zappels, als das des normalen Herzschlags. Wartet man nun, bis der erste Eindruck der Operation vorüber ist, so ist der Herzschlag sehr schwach, wie aussetzend. Mit der grössten Aufmerksamkeit fühlt man ihn oft während einiger Sekunden gar nicht. Später ist er noch viel undeutlicher oder überhaupt nicht zu fühlen, was wohl von den gleich zu beschreibenden Veränderungen im Herzbeutel herrühren mag. Die Hunde waren nach der Operation traurig und niedergeschlagen, liefen wenig und bei 2 bemerkte ich besondere Schwäche des einen Vorderfusses, welcher hinkte, was wohl von zufälliger Insultation der untern Halsnerven durch Druck bei der Operation kommen mag. Bei Kaninchen beobachtete ich hingegen ganz andere Erscheinungen. Auch hier kam in einigen Fällen Schwächung des einen oder des andern Vorderfusses vor, die sie aber wenig incommodirte, er war nur beim Sitzen etwas schief in die Höhe gezogen; aber alle waren sehr munter und unruhiger als vorher. Sie zeigten (wie nach einigen Operationen am Hirn) einen eigenen Trieb zum Lecken und leckten sich beständig die Vorderfüsse, die Seiten der Brust und oft den Boden. Sie frassen, wie mir schien, mit mehr als gewöhn-

---

früher gestorben, weiss ich nicht, sie waren todt, als sie losgebunden werden sollten, ohne dass einer der Gehülfen ihren Tod vorher bemerkt hätte.

lichem Appetit. Ja, noch etwas Sonderbareres muss ich berichten. Bei alten männlichen Kaninchen zeigte sich unmittelbar nach der Operation ein so starker Geschlechtstrieb, dass sie mit noch blutender Wunde über die gerade im Zimmer befindlichen Weibchen herfielen, um ihn zu befriedigen. Die Extraktion der Cervicalganglien ist doch wohl kein Aphrodisiacum, so wenig wie das Erhängtwerden, bei dem doch auch Erektionen auftreten. Die Kaninchen starben, nachdem sie vorher still und traurig geworden und mühevoller geathmet, in den ersten 24 Stunden. Kein Hund lebte über 36 Stunden, und nach dem Tode fand ich den Herzbeutel von erweiterten Gefässen injicirt und weniger durchsichtig als normal. Derselbe war weit über das normale Mass von einer grossen Menge trüber Flüssigkeit ausgedehnt, in der eine Menge kleiner weisslicher Flocken schwammen, und die erwärmt grösstentheils gerann. Dieses Fluidum hatte bei Kaninchen eine gelbliche, bei Hunden eine grünliche Farbe. Das Herz selbst war an seiner Oberfläche und besonders seinen Furchen mit weissem festem Exsudat überzogen, am meisten an den Vorkammern, und zweimal fand ich hier bei Hunden eine so grosse Menge von Exsudat abgesetzt, dass sie alle Zwischenräume zwischen den Anfängen der grossen Gefässe ausfüllte, so dass diese nur eine einzige Masse darstellten. In meiner Schrift über die Hirnbasis habe ich schon diese Resultate der Leichenöffnung mitgetheilt (vgl. Schiff, *de vi motoria baseos encephali*. Bockenheim 1845.). Bernard, dem ich diesen Befund mittheilte, versicherte mich, dass er schon vor längerer Zeit einmal bei einem Kaninchen dieselbe Operation gemacht und ganz dieselben Veränderungen des Herzbeutels gefunden habe, dass er sie damals zwar in seinem Tagebuch notirt, aber nicht weiter beachtet habe, indem er sie für eine zufällige Krankheit hielt. Er konnte sich, sagte er mir, nicht denken, dass so grosse pathologische Veränderungen in der kurzen Zeit nach der Operation entstanden seien.

Wenn von den Cervicalnerven keine andern Zweige zum Herzen gingen, als die in den untern Halsganglien des Sympathicus enthaltenen, so müsste die Ausschneidung dieser letzteren, verbunden mit der Sektion der Vagi, trotz der fortdauernden Athmung, das Herz so bald zum Stillstand bringen, wie die Zerstörung der Nervencentra bei künstlicher Respiration. Es gehen aber sowohl bei Säugethieren, als bei Vögeln noch eine Menge dünner Zweige



von der oberen Halsgegend zu den Herzgeflechten, die beim Versuche wohl nicht alle aufzufinden sind. Bei Vögeln lassen sich die sympathischen Ganglien, die hauptsächlich das Herz versorgen, und die dem Armgeflechte aufliegen, recht gut ohne Störung der Respiration blosslegen und mit der Pincette zusammenpressen, so dass man wenigstens alle von ihnen abgehenden Nerven zerstört. Man kann nämlich, nach Durchschneidung der Muskeln, die von den untern Halswirbeln theils zum Schulterapparat, theils zu den oberen Rippen gehen, das Armgeflecht blosslegen. Die fraglichen Ganglien liegen nun aber an der vorderen Seite desselben und sehr nahe den Wirbelkörpern unter einem muskulösen Wulst versteckt, man muss daher mit der Pincette vor die Nerven greifen, und dann, indem man die Muskeln nach unten schiebt, die kleinen Erhabenheiten nahe am Austritt der Armnerven erfassen und zerren. Die Operation ist bei einiger Uebung nicht so sehr schwierig. Schon wenn man die Armnerven blossgelegt, und dabei die zwischen der Gabel ausgespannte Haut eingeschnitten hat, wodurch man auch das Herz schlagen sehen kann, ist die Respiration beschwerlicher, aber regelmässig. Bei jeder Inspiration öffnen sie den Schnabel, was besonders bei Tauben auffallend wird. Uebrigens laufen sie ziemlich kräftig, und die kleineren, wie Spatzen, Buchfinken, auch ziemlich munter umher; letztere versuchen auch zu fliegen, was ihnen aber kaum gelingt. Die Tauben wagten diesen Versuch nicht einmal. Durchschneidet man nun auch die Vagi, so überleben diese Thiere, deren Herz nach Zerstörung des verlängerten Marks so sehr schnell zu schlagen aufhört, die Operation doch noch immer einige Stunden. Sperlinge sah ich einmal gegen 11 Stunden leben. Diese längere Fortdauer des Herzschlags mag ebensowohl durch die hier fortdauernde Respiration, wie durch die verschonten Sympathicuszweige zu erklären sein. Merkwürdig aber ist diesen Resultaten gegenüber der Erfolg, den mir diese Operation bisher immer bei Raben zeigte. Sobald ich hier die Aeste der unteren Cervicalganglien durchgerissen hatte (die Vagi waren vorher durchschnitten worden), zeigte das Herz einige starke Palpitationen, worauf es in ganz schwache Zuckungen verfiel, die sehr bald aufhörten. Aber schon während der Palpitationen des Herzens, die nicht 10 Sekunden lang anhielten, verfielen die Thiere in Convulsionen und starben plötzlich. Ich habe diese Versuche bei 9 Raben in zwei



verschiedenen Wintern wiederholt, und zu meinem Erstaunen war der Erfolg ganz der gleiche. Ebenso war es gleichgültig, ob ich *Corvus coronæ* oder *C. (garrulus) glandarius* zum Versuch wählte. Als der Nerv schon bloss lag, waren die Thiere noch ganz kräftig und zeigten ausser der erwähnten Respirationsstörung durchaus nichts Abnormes. Da mir keiner der andern Vögel unmittelbar während oder nach der Operation gestorben ist, so musste ich die eigene Erscheinung bei den Raben in einer besonderen anatomischen Disposition suchen, vermöge welcher sich hier alle Herznerven in den untern Cervicalganglien und dem Vagus concentriren, so dass die Thiere nach Zerstörung dieser Theile so schnell starben, wie nach Zerstörung des verlängerten Marks. Freilich habe ich nun auch bei Raben keine anderen Herznerven aufgefunden, als die von den erwähnten Theilen ausgehen, besonders bemerke ich, dass der Zweig des 3ten Nerven des obersten Ganglion, den Emmert bei den Vögeln für einen Herznerven hält, mit Bestimmtheit nicht bis zu den Herzgeflechten zu verfolgen ist. Er verliert sich in einem Plexus um die Carotis. Leider aber konnte ich ihn bei einigen andern Vögeln, die nicht einen so schnellen Tod nach der genannten Operation zeigen, auch nicht weiter präpariren, auch nicht bei einem grössern Busarden (*Buteo apivorus*). Die Sache ist also noch weiter zu untersuchen, gewiss aber kann ich diesen schnellen Tod aller Raben nicht gerade für etwas Zufälliges halten, um so weniger, als nur bei *Corvus (garrulus) glandarius* sich die Sonderbarkeit wiederholte, die ich früher bei *Corvus corone* allein gesehen hatte. Von allen Vögeln, die ich zu diesen Untersuchungen benutzte, unterscheiden sich die Raben in Bezug auf die Herznerven dadurch, dass ihr Vagus, nachdem er in die Brusthöhle eingetreten, zu einem eigenen wahren Stammganglion mit Ganglienkörpern aufschwillt, von welchem die Herz- und Lungenäste abgehen. Ein solches Ganglion hat übrigens Bendz (nach Valentin's Repertorium) noch bei mehreren andern Vögeln aufgefunden, und es fragt sich, inwiefern seine Gegenwart mit den hier angegebenen Resultaten des Experimentes zusammenhängt.

---

Ich glaube in dieser Abhandlung nachgewiesen zu haben, dass die Bewegung des Herzens in Bezug auf ihre Dauer und

ihre Häufigkeit durch die Centralorgane und gewisse von ihnen ausgehende Nerven unmittelbar bedingt ist, und dass die freien Ganglien des sogenannten sympathischen Nerven die Verbindung des Herzens mit dem Rückenmark auf keine Weise, auch nur vorübergehend zu ersetzen vermögen, dass vielmehr die Bewegung des Herzens aufhört, sobald die Trennung von den Centralorganen so lange gedauert hat, dass wir ein Erlöschen der Erregbarkeit des peripherischen, noch mit dem Herzen verbundenen Theiles der bezeichneten Cerebrospinalnerven anzunehmen berechtigt sind. Mehr aber als eine direkte Bedingung der Herzbewegung können wir in dem Centralnervensysteme nicht erkennen. Ich sage eine direkte Bedingung, weil wir dargethan haben, dass es durchaus nicht die Aufhebung der Respiration oder irgend einer andern organischen Funktion ist, durch welche die Zerstörung des verlängerten Marks oder seiner Nerven hemmend auf den Herzschlag wirkt. Aber das Centralnervensystem enthält nicht den Grund der eigenthümlichen Form, des Typus und des Rhythmus der Herzbewegung, was schon einfach daraus hervorgeht, dass dieselben, wenn auch nur kurze Zeit, nach dessen Zerstörung fort-dauern, ebenso wenig kann von ihm allein die Anregung zum Herzschlage ausgehen. Dieser Grund kann aber auch nicht in der blossen Reizbarkeit des Herzmuskels gesucht werden. Aufgabe weiterer Forschung ist es demnach, auf dem Wege des Versuches zu zeigen, auf welche Weise und durch welche Eigenthümlichkeiten die verschiedenen von uns bezeichneten Herznerven dazu beitragen, dem Herzen jenen besonderen Modus der Bewegung mitzutheilen, durch den es sich vor allen andern Muskeln auszeichnet, und dessen räthselhafte Gleichförmigkeit verdiente Forscher unserer Zeit bis zu dem Punkte gebracht hat, dem Herzen ein eigenthümliches, sich selbständig aus sich selbst erregendes und coordinirendes Nervensystem zuzuschreiben, eine Ansicht, die den schon hier mitgetheilten Erfahrungen gegenüber schwerlich länger in der bisherigen Form zu behaupten sein wird. Ich habe mich schon seit längerer Zeit bemüht, auch zur Lösung dieser schwierigen Aufgabe Einiges beizutragen und werde die hierauf bezüglichen Versuche in einem der nächsten Hefte dieses Archivs mittheilen.

---

## XXIII. Ansteckung der Cholera.

Von

G. J. MULDER,

Professor der Chemie an der Universität zu Utrecht.

(Aus dem Holländischen.)

Vor einiger Zeit las man in den Zeitungen eine Veröffentlichung der Regierung der Provinz Süd-Holland, in welcher nützlicher Rath ertheilt wurde in Betreff der allgemeinen Lebensweise und der vorläufigen Behandlung der Kranken bei der Entstehung der Cholera. In dieser Veröffentlichung heisst es: „dass die Aerzte immer mehr zu der Ueberzeugung gelangen, dass die Cholera nicht zu den ansteckenden, sondern zu den epidemischen Krankheiten gehört,“ und es wird daraus die wichtige Folgerung gemacht, „dass Absperrungsmassregeln desshalb nicht zu empfehlen seien.“

Dieser Gegensatz von ansteckend und epidemisch ist jedenfalls nicht richtig. Eine ansteckende Krankheit kann epidemisch, eine epidemische ansteckend sein.

Die Frage, ob die Cholera contagiös sei oder nicht, über welche so viel Papier verschrieben ist, lässt sich doch, wenn ich nicht irre, einmal einigermassen lösen. Man hätte sich nicht so lange darüber gestritten, wenn man erst bestimmt hätte, was man in diesem Fall unter ansteckend versteht.

Die obigen Wörter sind Formen, die eine Gattung bezeichnen. Wenn man nun alle Merkmale, die der Species angehören, auch auf die Gattung bezieht, dann muss man in Irrthümer gerathen. Contagiös ist alles, was sich von dem einen Gegenstand auf einen andern übertragen lässt, und zwar, wenn der letztere dadurch qualitativ verringert wird. Auf die Uebertragung von Fett oder Dinte liesse sich das Wort ebenso gut anwenden, wie auf Krankheitsformen. In pathologischem Sinne versteht man unter Ansteckung die Uebertragung kör-

perlicher Uebel mittelst materieller Ursachen von einem Individuum auf ein anderes.

Will man nun von der Cholera wissen, ob sich dieser Begriff auf dieselbe anwenden lässt, so braucht man nur bei der Erfahrung zu Rath zu gehen, allein diese Erfahrung muss eine ganz andere sein, als bei Blattern, Masern, Scharlachfieber, Syphilis oder Pest.

Alle Species der Gattung ansteckender Krankheiten haben ihr Eigenthümliches, und diese Eigenthümlichkeiten dürfen nicht mit den allgemeinen Merkmalen der Gattung verwechselt werden. Z. B. wenn Jemand nicht geimpft ist und keine natürliche Blattern gehabt hat, so wird er höchst wahrscheinlich die Blattern bekommen, wenn er irgend ein Kleidungsstück eines Blatternkranken anzieht oder den Blatternkranken selbst berührt. Bei der Cholera findet aber eine solche Ansteckung, wie bei der Species Blattern nicht statt. Wie selten bekommen die Wärter von Cholerakranken die Cholera! — Ich selbst bin bei der Epidemie von 1832 mehr als einmal mit den Stoffen, die Cholerakranke beim Erbrechen entleerten, bedeckt worden; ich hatte nicht die Zeit, meine Kleider zu tauschen, sie mussten trocknen, während ich neue Cholerakranke besuchte.

Ein allgemeines Ergebniss der Erfahrung über die Cholera in Niederland ist, dass diejenigen, welche Kranken beistehen, Aerzte, Chirurgen, Hebammen, Geistliche, Krankenwärter, nicht merklich häufiger von der Krankheit befallen wurden, als die Umgebungen überhaupt. Wer es noch bezweifeln sollte, braucht blos den Gang der Krankheit in Rotterdam in den Jahren 1832, 1833 und jetzt zu betrachten. Es bedarf aber nicht des Beispiels einer Stadt; die Erfahrung ist allgemein gemacht worden.

Also: die Species Cholera ist nicht in der Weise ansteckend, wie die Species Blattern, Masern, Scharlachfieber. Gehört aber die Cholera desshalb nicht zu der Gattung der ansteckenden Krankheiten?

Befragen wir die Erfahrung. Als von 1847 bis zum Ende des Sommers 1848 in Russland die Cholera herrschte, war in Niederland keine asiatische Cholera. Der allgemeine Charakter der Krankheiten wurde nicht modificirt. Die Cholera nahte heran; Berlin, Hamburg wurden von ihr befallen, und nachdem dies eine Zeitlang gedauert hatte, hörte man von den Aerzten: es gäbe keine Krankheiten ausser Diarrhöen. In Gröningen wird ein Choleranfall beobachtet; bald kommen mehrere; in Amsterdam ein Fall, es kommen mehrere; in Utrecht einer, es folgen andere nach; und so in allen Städten, die jetzt mehr oder weniger von dieser Krankheit leiden. Einzelne Dörfer, immer solche, die in der Nähe der Städte liegen, wo die Cholera herrscht, werden mehr oder weniger ergriffen; keines von denen, die weiter von den Städten entfernt sind. Am 19. November waren aus

ganz Gelderland und Oberyssel keine Fälle bekannt, aus Seeland und Nordbrabant ebensowenig.

Sowie die Cholera von dem einen Lande auf das andere übergeht, so gelangt sie auch von der einen Stadt in die andere.

Durch diesen Ortswechsel ist es ganz entschieden, dass die Cholera ansteckend ist. Kräfte, die kein materielles Substrat haben, kennen wir nicht. Die Cholera kam nach Hamburg, indem nach Hamburg jetzt und ewig unbekannte Stoffe, die das Substrat der Cholerakräfte sind — man gestatte mir das Wort — übertragen werden: wer diese Stoffe aufnimmt, kann in Hamburg an der Cholera erkranken, darüber lässt sich nicht streiten. Die Meinungsverschiedenheit liegt aber darin, dass der Eine gewisse Effluvien — man gestatte mir wiederum das Wort — von einem Cholerakranken annimmt, während andere diese sogenannten Effluvien läugnen. Wo von Cholerakranken nichts ausgeht, das auf andere die Cholera übertragen kann, da fehlt, sagt man, die Ansteckung.

Befragen wir wiederum die Erfahrung.

Die Uebertragung der Cholera erfolgt häufig durch Personen, d. h. Reisende, die aus Ortschaften kommen, wo die Cholera herrscht, kommen anderswohin, bekommen die Cholera und die Krankheit ist häufig auf diesen Ort übertragen. — Oder man ist mit Leuten in Berührung gewesen, die aus Orten kommen, wo die Cholera herrscht (der bekannte Fall von Scheveningen \* im Jahr 1832); oder man war kurze Zeit in einer Stadt, wo die Cholera herrschte (was freilich kein Beweis für Effluvien der Kranken ist).

Durch die beiden erstgenannten Uebertragungsweisen hat man nun die Ansteckung der Cholera beweisen wollen, und es wurde dabei namentlich der Scheveninger Fall hervorgehoben, weil die Berührung auf der See stattfand. Dem standen aber so viele zweifelhafte Berührungen, so viele schlecht bewiesene Thatsachen gegenüber, es stand entgegen, dass es häufig so vorkommen sollte; aber eben dieses „häufig“ war ein Angriffspunkt für diejenigen, welche die Ansteckung läugnen, und zwar mit Recht, denn dieselbe Krankheit ist bald ansteckend, bald nicht. Sie ist immer contagiös oder nie, aber freilich steckt sie nicht immer an, wenn sie auch wirklich ansteckend ist.

Die Erfahrung kann uns also hier nicht helfen; ich glaube sogar, dass man sich zu viel auf die Erfahrung berief, indem man von den Species Blattern und Masern ausging, deren eigenthümliche Ansteckungsweise man auch in der Cholera in Erfahrung bringen wollte, d. h. durch Berührung, wenigstens jedenfalls durch unmittelbare Nähe.

Eine andere Beobachtung ist besser geeignet, uns über den Gegenstand aufzuklären. Wenn die Cholera in einem Lande herrscht,

---

\* Ein Dorf in der Nähe von Haag, an der Nordsee liegend.

dann wird der Charakter der Krankheiten in den benachbarten Ländern modificirt, viele Krankheiten verschwinden, es herrscht im Allgemeinen ein guter Gesundheitszustand; dann folgen Diarrhöen, bisweilen einzelne Fälle von heftiger sporadischer Cholera, und — die Cholera bricht aus oder nicht. Sie wird beinahe gewiss ausbrechen, wenn in das benachbarte Land ein Cholerakranker kommt. Es entstehen dann in der Regel nach einigen Tagen neue Fälle in der Nähe des Kranken. Kommt dieser z. B. von Hamburg nach Amsterdam, dann entsteht dadurch die Cholera nicht in Zwolle, auch nicht in Utrecht, sondern in Amsterdam. Es treten immer mehr Fälle auf, immer noch bloß in Amsterdam, und sowie die Cholera in Amsterdam ausbrach, d. h., indem von Hamburg ein Cholerakranker hinkam, so erfolgt dies oft, ja in der Regel, so von Amsterdam nach Utrecht u. s. w.

Die Cholera wird beinahe sicher ausbrechen, wenn ein Cholerakranker vom benachbarten Lande in eine stark bevölkerte Stadt gebracht wird; aber der Grad ihrer Heftigkeit hängt von vielen verschiedenen Ursachen ab: 1) Von dem Einfluss, den die herannahende Cholera bereits auf den Charakter der Krankheiten des betreffenden Orts ausgeübt hat; 2) von der Heftigkeit der Krankheit und ihrer Häufigkeit in den Umgegenden des Landes, in welchem noch keine Cholera besteht, in welches sie aber von einem Cholerakranken, einem Reisenden, übertragen werden wird; 3) von den örtlichen Ursachen an der Stelle, wohin die Cholera gelangen wird: a. Anhäufung von Menschen in einem kleinen Raum (Rotterdam); b. feuchte Lage, besonders an Flüssen (Rotterdam); c. die Gegenwart vieler Armen, die schlechte Nahrung, unzulängliche Bekleidung haben, und andere ähnliche Ursachen.

Der Grad der Heftigkeit der Krankheit an einem bestimmten Ort steht einigermaßen im Zusammenhang mit der allgemeinen Ansteckungsfrage und darf also nicht ganz übersehen werden. Hier kommt aber zugleich der andere mögliche Fall in Betracht, dass nämlich die Cholera in einem benachbarten Lande nicht ausbricht, trotzdem sie in der Nähe herrscht. Wenn wir statt der Länder Städte nehmen, dann ist Niederland selbst ein schlagendes Beispiel, jetzt, wie in den Jahren 1832 und 1833. Wie viele Orte wurden damals nicht verschont oder litten wenig, wie es jetzt der Fall ist. Gelderland, Seeland, Oberyssel blieben entweder ganz frei oder lieferten nur einzelne Fälle, während Süd-Holland damals, wie jetzt, viel zu leiden hatte.

Wie auf dem einen Boden Samen viel üppiger aufschossen, als auf dem anderen, so verhält es sich auch mit ansteckenden Krankheiten. Die Erfahrung hat schon wieder gelehrt, dass die arme Klasse, die schlechte Nahrung genießt, häufigen Erkältungen ausgesetzt ist und namentlich auch von Feuchtigkeith viel zu leiden hat, vorzugsweise von der Cholera ergriffen wird. Dies spricht weder für noch gegen

die Ansteckung. Zu Anfang der Epidemie ist es stets die dürftige Klasse, gegen Ende mehr die wohlhabende, die von der Krankheit befallen wird.

Wie nun eine vorsichtige Lebensweise während der Epidemie viel dazu beitragen kann, dass man die Krankheit nicht bekommt, so kann auch gesunde Luft, eine weitgebaute Stadt, die Abwesenheit von sumpfigen Gräben, Cloaken, geringere Einwohnerzahl, bessere Nahrung u. s. w. dazu beitragen, den Einfluss benachbarter Gegenden, in denen die Cholera herrscht, zu vermindern, und selbst, wenn ein Cholera-kranker hinkommt, die Verbreitung der Krankheit aufzuhalten.

In Arnheim, in Zwolle herrschen jetzt Diarrhöen, bisweilen schwere Fieber, allein die Cholera ist dort nicht, trotzdem Eisenbahnzüge, Postwägen und Dampfschiffe täglich Menschen hinbringen, die aus Orten kommen, an denen die Cholera herrscht. In Gorinchem (Süd-Holland) erlagen schon einige Menschen der Cholera, die sie von anderen Orten her bekommen hatten, allein bis zum 19. November hatte sich die Krankheit unseres Wissens nicht fortgepflanzt.

Grosse Städte leiden im Allgemeinen am meisten; das sogenannte platte Land im Ganzen gar nicht.

Wenn wir nicht bei den Ausnahmen verweilen, wie z. B., warum in Amsterdam jetzt so wenig, in Rotterdam so viele Opfer der Krankheit erliegen, — denn Ausnahmen erfordern eine specielle Untersuchung nach den Ursachen der Ausnahmen — wenn wir uns also auf die allgemeinen Ergebnisse der Erfahrung beschränken, dann scheint Folgendes aufgestellt werden zu dürfen.

Die Cholera unterhält sich selbst, d. h. Cholera erzeugt Cholera. Dazu bedarf es nicht einer kleinen Entfernung, wie beim Scharlachfieber und bei den Blattern; selbst auf grosse Entfernungen hin bethätigt sich ihr Einfluss. Je grösser aber die Entfernung ist, um so schwächer wird der Einfluss. Wenn die Entfernung verschwindend klein wird, d. h. bei unmittelbarer Berührung, ist die Gefahr der Ansteckung für Einige nicht grösser, als bei einer Entfernung von mehreren Stunden von einem Cholerakranken. Wenn man das Wort Effluvien gebrauchen will, so denke man sich diese Effluvien von einem Cholerakranken in einem Umkreise von mehreren Stunden verbreitet. Wer in die Sphäre dieser Effluvien hineintritt, kann an der Cholera erkranken; es ist aber desshalb nicht nothwendig, dass er daran erkrankt. Er führt eine Lebensweise, die ihn vorderhand noch schützt vor dem, was er schon in sich aufgenommen hat, was aber noch keine Wirkung hervorbringt. Er kann sich in der Sphäre dieser Effluvien frei bewegen. Er macht aber morgen einen Fehler in seiner Diät; er erkältet sich plötzlich durch Wind und Regen; er hat heftige Gemüthsbewegungen, und die Effluvien, die bis dahin unschädlich waren, werden zum Gift; er hat die Cholera.

Wie weit reicht diese Sphäre der Effluvien um einen Cholerakran-



ken? Wie wird die Intensität der Ansteckung erhöht durch mehrere Fälle, die an demselben Ort vorkommen?

Dies sind Fragen, die der Wissenschaft zur Beantwortung vorgelegt werden. — Die Lösung der ersten Frage ist schwer, denn wenn wir auch annehmen, dass sie unter bestimmten Verhältnissen möglich wäre, wer wird den Einfluss der Windrichtung, der Temperatur, der Regenmenge, kurz aller äusseren Einwirkungen richtig schätzen? Die zweite Frage ist eigentlich bereits erledigt. Es entsteht ein Cholerafall in einer volkreichen Stadt; es kommt ein zweiter, ein dritter hinzu, bald aber entsteht eine aufsteigende Reihe; der zweite Kranke unterstützt die Verbreitung, die von dem ersten ausgeht, der dritte die Wirkung jener beiden, und sofort in unaufhaltsamer Vermehrung. Die hohe Zahl der Fälle ermahnt nur zur Vorsicht; zwei, drei, vier Wochen oder länger schreitet die Vermehrung fort, dann tritt ein Beharrungszustand ein, und die Zahl der Erkrankungen nimmt in der Regel langsamer ab, als sie sich vermehrte. Die Opfer sind gefallen; für dieses Mal gibt es Niemand mehr, der bei dieser bestimmten Lebensweise, unter dieser Umgebung u. s. w. die Cholera bekommen könnte.

Aber alles beschränkt sich noch auf diese eine Stadt. Mögen nun andere Städte sehr nahe liegen oder in sehr lebendiger Verbindung mit dem Infectionsherde stehen: die Krankheit ergreift zunächst die benachbarten Orte und breitet sich von diesen weiter aus. Die Cholera gibt Cholera, und wer dies so ausspricht, gesteht mit der Regierung der Provinz Süd-Holland, dass sie eine epidemische Krankheit ist, aber zugleich, dass sie contagiös ist.

Contagiös? Ja, allein in anderem Sinne als die anderen Species der Gattung ansteckender Krankheiten. Durch leblose Gegenstände scheint sich die Cholera nicht fortzupflanzen. Sonst müsste sie jetzt über ganz Niederland ausgebreitet sein; denn in allen Richtungen kreuzen sich Gegenstände, die von den jetzt an der Cholera leidenden Orten herkommen. Die Ansteckung erfolgt in gewissen Entfernungen. In der Epidemie von 1833 war es bemerkenswerth, wie sie durch die Stadt Rotterdam fortschlich; heute in diesem Viertel, morgen in einem benachbarten, übermorgen in dem zunächst angrenzenden, aber auch Fälle in der ganzen Stadt zerstreut. Jetzt ist sie in Utrecht drei Wochen ausserhalb der Waardbarriere geblieben, ohne dass ein Fall in der Stadt hinzukam. Später kam ein Fall in der Stadt hinzu und zwar in dem Theile, welcher der Waardbarriere angrenzt (19. November).

Diese Ansteckung wird bald weiter, bald weniger weit reichen, je nach der Heftigkeit der ansteckenden Fälle und je nach der Empfänglichkeit der umgebenden Gesunden zu der bestimmten Zeit. Zu der bestimmten Zeit, sage ich, denn wer heute noch gesund ist, kann morgen die Cholera haben.



Man könnte viele Fälle unmittelbarer Ansteckung anführen, allein gegen diese Fälle lässt sich immer eine Einwendung machen. Ein Paar mögen hinreichen.

Im Jahr 1832 ging Morgens früh ein Mann von Zeyst nach Utrecht, wo die Cholera herrschte. Er kehrte Nachmittags zurück und hatte Abends die Cholera. Einer seiner Hausgenossen wurde am folgenden Tage von der Krankheit ergriffen. Andere Fälle sind in Zeyst nicht beobachtet worden. Der Mann wohnte am Ende des Dorfs.

Dieser Mann hat sich in Utrecht die Cholera geholt. Dort in den Effluvien — ich gebrauche dieses Wort in Ermangelung eines besseren fort, obgleich es nichts mehr bedeutet, — als eine flüchtige, unbekannte, materielle Ursache, — die von Cholerakranken ausgehen und die also von allen Bewohnern Utrechts zu der Zeit aufgenommen werden konnten, nimmt er dieselben nicht nur auf, sondern sie wirken auch so auf ihn, dass er die Cholera bekommt. Eine sehr häufige Erscheinung in der Cholera. Man scheint sich mehr oder weniger an jene Effluvien gewöhnen zu können, wenigstens gibt es viele Fälle, in welchen Leute, die von aussen kamen, nur kurze Zeit in einem Ort verweilten, wo die Cholera herrscht und von dort die Krankheit mitnahmen.

Der Mann, der sich die Cholera in Utrecht holte, geht noch gesund nach Zeyst, wird aber dort bald krank. Zeyst, in einer Entfernung von anderthalb Stunden von Utrecht gelegen, konnte damals nicht frei sein von dem Einfluss der Cholerakranken von Utrecht; allein dieser Einfluss reicht nicht hin, um diesem Mann die Cholera zu geben. Es bedarf dazu eines stärkeren Eindrucks, den er in Utrecht selbst bekommt.

Dieser Fall beweist weder für, noch gegen die Ansteckung. Aber sein Hausgenosse? Auch dieser beweist weder etwas dafür, noch dagegen. Dieser Hausgenosse lebte auch unter dem Utrechter Einfluss; allein dieser reicht nicht hin, um in Zeyst Jemanden die Cholera zu geben. Die Angst, der Schrecken, die Gemüthsbewegung beim Anblick des ersten Kranken kommen zu dem schwachen Einfluss, den die Nähe von Utrecht ausübt — und die Cholera theilt sich auch dem zweiten mit. Also auch dieser zweite Fall kann die Ansteckung nicht unmittelbar beweisen.

Ein anderer Fall scheint noch deutlicher. In der Nähe von Driebergen wohnt eine Familie, deren Sohn Cholerakranken in Amsterdam im Jahre 1832 menschenfreundliche Dienste leistet. Man fürchtete sich in jenem Hause vor der Ansteckung, so dass der Sohn gebeten wurde, nicht hinauszukommen. Als die Cholera in Amsterdam in der Abnahme begriffen war, will er sein Verlangen nach seinen Verwandten befriedigen und reitet von Amsterdam bis in die Nähe von Driebergen, um dadurch wo möglich den Seinigen die Furcht vor der Uebertragung des Contagiums zu nehmen. Diese Furcht wurde aber dadurch nicht

aufgehoben. Man sieht ihn in einiger Entfernung herannahen und lässt ihn durch die Frau des Gärtners bitten, nicht hereinzukommen. Er spricht weiter mit Niemand, und mit der Frau des Gärtners nur in einiger Entfernung vom Pferde aus. Abends hatte diese Frau die Cholera, und sie war damals die einzige Kranke in jener Gegend.

Auch dieser Fall beweist weder für, noch gegen die Ansteckung. Diese Frau, beherrscht von dem Utrechter Einfluss, da in Utrecht die Cholera viele Opfer hinwegraffte, hatte vielleicht an der Furcht vor einem Manne, der aus jener verpesteten Stadt herankam, mehr als genug, um jenen geringeren Einfluss, den Utrecht aus einer Entfernung von zwei Stunden ausübte, so zu erhöhen, dass sie an der Cholera erkrankte.

Solche Fälle, die man mit hundert anderen leicht vermehren könnte, übergehe ich stillschweigend, weil sie nichts beweisen. Man muss die allgemeinen Erscheinungen zu Rath ziehen, nicht die besonderen, zu denen man niemals den Schlüssel ordentlich findet.

Für die Ansteckung entscheidende Fälle suche man in der heutigen Erfahrung, die noch frisch im Gedächtniss ist. Der erste Cholerafall in Utrecht ist eine Frau, die in Amsterdam einen Besuch gemacht hatte. In ihrer Nähe wurde der zweite Fall beobachtet und, wie schon bemerkt wurde, alle frühesten Fälle in Utrecht beschränkten sich auf dieselbe Nachbarschaft. Eine bestimmte Gegend am Iwarte Water war in den ersten Tagen der einzige Ort in der Gegend von Utrecht, wo die Cholera herrschte. Wenn der erste Kranke in Amsterdam die Ursachen in sich aufnahm, die späteren bekamen die Cholera von jenem ersten. Das heisst Ansteckung. — Die Krankheit bleibt einige Tage in jener Nachbarschaft, während doch ganz Utrecht mit seinen Umgebungen dem Amsterdamer Einfluss ausgesetzt ist.

In Rotterdam, ebenfalls unter dem Einflusse Amsterdams, ist der erste Cholerakranke ein Mann, der von aussen hereinkommt. In den ersten Tagen nimmt die Krankheit langsam zu, nachdem sie aber hier und da durch die ganze Stadt verbreitet ist, ist jeder Kranke ein Brennpunkt, von dem das Gift ausgeht. — Wenn man die wenigen Kranken Utrechts durch die Stadt vertheilt hätte, dann würde die Cholera dort vielleicht heftig gewüthet haben. In vielen Tagen war innerhalb der Stadt der einzige Fall in der Voorstraat, in der Nähe des Choleraspitals, nach der Seite der Waardbarriere. Am 27. November sah es aber in Utrecht bereits viel schlimmer aus; zwei, drei Fälle in der Stadt, und von diesen an steigt täglich die Zahl der Opfer.

Gouda, Dordrecht sind in bedeutendem Grade von der Krankheit heimgesucht; beide Städte stehen in lebhafter Verbindung mit Rotterdam.

Das beweist also weder für, noch gegen die Ansteckung, ebenso wenig wie der Mann von Zeyst. Aber bemerkenswerth ist es, dass auf dem Rotterdam gegenüberliegenden Maasufer jetzt noch keine

Cholera besteht, ausser einem einzelnen Fall von Leuten, die in Rotterdam Umgang gepflogen hatten.

Zwei Umstände sind jedenfalls bekannt, die auf die Verbreitung der Krankheit einen Einfluss ausüben: eine höhere Temperatur der Luft und eine Anhäufung vieler Menschen. In wärmeren Gegenden ist die Krankheit im Allgemeinen heftiger, im Sommer gefährlicher.

Die Anhäufung vieler Menschen fördert die Cholera, zunächst weil viele Individuen vorhanden sind, deren Empfänglichkeit die Aufnahme der Krankheit ermöglicht. Allein auch die Ausdünstungen des gewöhnlichen Lebens scheinen die Entwicklung der Krankheit zu fördern.

Dass es indess nicht etwa ausschliesslich die Städte sind, lehrt uns das Beispiel von Smyrna, wo im vorigen Sommer die Cholera fürchterlich wüthete, so dass man die Stadt verliess, um der Gefahr zu entgehen. Dies war aber nicht möglich; die Flüchtlinge, denen es an Allem fehlte, wurden auf dem Lande noch stärker angegriffen; sie hatten das Gift schon in sich gesammelt und unterhielten es durch Uebertragung des Einen auf den Andern, bis ein heftiger Sturm der Krankheit ein Ende machte.

Wenn Regen die Entstehung der Cholera fördern, weil dadurch so viele Menschen nass und plötzlich abgekühlt werden, so müssen andererseits Regengüsse und Sturm vortheilhaft sein, indem sie die schädlichen Stoffe abführen und vertheilen, so dass sie der Zersetzung unterliegen, der auf die Dauer nichts Organisches entgeht.

Nach den Ansteckungsstoffen der Cholera braucht indess Niemand zu suchen, so wenig wie nach den Ausdünstungen der Sümpfe, durch welche Wechselfieber entstehen.

Ich komme zu folgendem Ergebniss: Die Cholera ist ansteckend, und sie hat ihre eigenthümliche Ansteckung, sowie die Pest die ihrige hat. Man sperre sich wirklich ab, wenn man es kann, aber nur dann, wenn man sich weit entfernen kann. Man verlasse z. B. jetzt Rotterdam, wenn keine Gründe dagegen sprechen; vielleicht hat man das Gift schon in der Weise aufgenommen, dass es morgen oder übermorgen seine Wirkung thun wird, man möge nach Arnheim reisen oder in Rotterdam bleiben. Aber vielleicht auch nicht, man hat die Effluven jedenfalls aufgenommen, aber vielleicht heute noch nicht als Gift; sie können wirkungslos bleiben.

Eine Ansteckung, die das eine Individuum dem andern durch Berührung mittheilt, anzunehmen, ist kein Grund vorhanden; man sieht zwar häufig in derselben Haushaltung mehrere Personen an der Cholera erkranken; allein in demselben Hause, wenigstens in derselben Familie, — und das ist es eigentlich, was man meint, — führt man im Ganzen dieselbe Lebensweise; in demselben Hause athmet man dieselbe Atmosphäre und man ist denselben Einflüssen preisgegeben. Solche Fälle beweisen weder für noch gegen die Ansteckung.

Ich weise noch einmal auf das Beispiel der Aerzte Hollands, die

auch jetzt wieder unverzagt ihren Kranken beistehen; sie werden nicht häufiger von der Krankheit ergriffen, als andere wohlhabende Leute. So viel wir wissen, ist in dieser Epidemie noch kein einziger Arzt an der Cholera gestorben.

Die Cholera ist also jedenfalls nicht ausschliesslich ansteckend bei einer Verkürzung der Entfernungen, wie Pocken, Masern, Scharlachfieber. Aber wie weit dehnt sich denn die Ansteckung aus? Ist es ganz und gar gleichgültig, ob man einem Cholerakranken sehr nahe, oder sehr weit von ihm entfernt ist?

Die erstere Frage lässt sich nicht beantworten. Ist es wahr, dass der Charakter der in Niederland herrschenden Krankheiten sich änderte unter dem Einfluss, den die in Hamburg vorhandene Cholera ausübte, ist es wahr, dass im Jahr 1832, bevor der bekannte Scheveninger Fall vorgekommen war, der Charakter der Krankheiten in ganz Niederland bereits eine Aenderung erlitten hatte in Folge der in der Entfernung herrschenden Cholera, dann darf man daraus schliessen, dass sich der Einfluss der Cholera sehr weit erstreckt, dass von einem oder mehreren Kranken in sehr grossem Umkreise Stoffe verbreitet werden. Wie gross aber der Umkreis ist, weiss Niemand, ebenso wenig wie man weiss, ob die Windrichtung und andere äussere Umstände von Einfluss sind. Dies ist vorderhand in Finsterniss gehüllt, kann aber vielleicht dereinst durch die Beobachtung aufgeklärt werden. — Man hat hier indess zwei Dinge zu unterscheiden: Die Cholerakranken können in sehr weitem Umkreise den Charakter der Krankheiten ändern, allein deshalb entsteht noch keine Cholera. Bis jetzt scheint es, dass die Nähe eines Cholerakranken erfordert wird, damit wirklich Cholera entstehe, wenigstens in unsern Gegenden. Und hier beobachten wir, dass die Entfernung, in welcher ein Cholerakranker erfordert wird, damit die Cholera übertragen werde, nicht sehr gross sein kann. Denn Haag und Leyden, die zwischen Rotterdam und Amsterdam liegen, blieben in der Epidemie von 1848 sehr lange verschont.

Dass die Windrichtung in Betracht kommt, ist freilich sehr wahrscheinlich. Es ist wenigstens beachtenswerth, dass jetzt die an der Vecht liegenden Dörfer von Utrecht an hier und da einen einzelnen Cholerafall liefern, an der Vecht, die von der Waardbarriere der Stadt Utrecht ausgeht, und dass an den anderen Seiten Utrechts, so viel man weiss, bis zum 19. November kein einziger Fall vorgekommen ist. In dieser Zeit war aber Südwind, Südwestwind, Ostwind, allein kein einziges Mal Nordwind.

Daher kam es vielleicht, dass Utrecht so lange beinahe gänzlich frei blieb.

Ein Nordwind hat das Gift von der Waardbarriere in die Stadt geführt und in die Dörfer, welche auf derselben Seite der Waardbarriere liegen; während jetzt der Südwind und angrenzende Winde das Gift auf die an der Vecht liegenden Dörfer übertragen haben.

Die Frage, ob es ganz gleichgültig sei, ob man einem Cholera-kranken sehr nahe oder sehr fern ist, lässt sich in gewisser Weise beantworten. Wenn wir der Erfahrung einen allgemeinen Ausdruck geben, dann scheint es im Ganzen gleichgültig zu sein, ob man hundert oder tausend Schritt und vielleicht noch etwas weiter entfernt ist. Die Cholera, die mehr oder weniger regelmässig durch eine Stadt zieht, verschont zehen, zwanzig zwischenliegende Häuser und wählt ihre Opfer nicht Haus an Haus. Mit Recht sagen wir, dass in jenen zwischenliegenden Häusern, an den Tagen, bei den Bewohnern keine Empfänglichkeit für die Cholera bestand. Nach einer Woche, wenn die Krankheit eine solche Nachbarschaft verlassen hat und schon in einiger Entfernung von derselben wüthet, macht einer der Bewohner der genannten Nachbarschaft einen Fehler in seiner Diät, und er bekommt die Cholera, die einmal schon an seinem Haupte vorübergegangen war.

Wer kann die Entfernungen bestimmen, da die Empfänglichkeit für die Cholera sehr verschieden ist und da so viele fördernde und hemmende Ursachen hier, wie bei jeder contagiösen Krankheit, einwirken? Allein das, was hier hervorzuheben ist, lässt sich allgemein ausdrücken: die Entfernungen brauchen nicht klein zu sein, damit die Krankheit übertragen werde. So lehrt es die Erfahrung. Der allgemeine Zustand, der in einem Ort, an dem es Cholerakranke gibt, lebenden Menschen ist in so hohem Grade modificirt, dass die Unterstützung, die bei anderen erfordert wird, damit die Krankheit entstehe, keine unmittelbare Nähe eines Cholerakranken erfordert.

Wenn man diesen kitzligen und wichtigen Gegenstand gründlich und nicht in oberflächlicher Kürze behandeln wollte, so müsste man eine viel reichere Erfahrung besitzen, als Jeder für sich haben kann. So viel auch über die Frage geschrieben wurde, so fehlen uns doch in der That so viele ganz unentbehrliche Thatsachen, dass an eine erschöpfende Behandlung des Gegenstands noch gar nicht zu denken ist.

Möchten diese Worte Andere anregen, die viel besprochene Frage der Ansteckung von Neuem ernstlich aufzunehmen; ich habe im Obigen Rechenschaft gegeben von der Veränderung meiner Ansicht. Ich nannte die Cholera früher nicht ansteckend, weil ich den Unterschied zwischen den oben zur Sprache gebrachten zweierlei Arten der Ansteckung nicht ins Auge fasste.

---

## XXIV. Recension.

---

**De saliva scripsit Dr. Jakubowitsch, Dorpati 1848.**

Die vorliegende Inauguraldissertation enthält eine Reihe chemischer und physiologischer Untersuchungen, die im vorigen Jahre zu Dorpat unter der Leitung von Bidder und Schmidt ausgeführt, für die Physiologie des Speichels einige wichtige neue Gesichtspunkte eröffnen, so dass ihr Ergebniss sicher in weiteren Kreisen, als es sonst bei ähnlichen Gelegenheitsschriften, besonders des fernen Auslandes, der Fall ist, bekannt zu werden verdient.

Die Lehre von der Bedeutung des Speichels für das Verdauungsgeschäft hat durch die Beobachtungen von Leuchs und Schwann über seine Einwirkung auf Stärkmehl, das er in Zucker überführe, eine bestimmte chemische Richtung erhalten; diese Richtung, später in einer ausführlichen, aber kritiklos abgefassten Monographie von Wright und in den mit fremden Federn aufgestützten Abhandlungen von Mialhe bestätigt, war aber neuester Zeit durch Bernard's Versuche sehr in Zweifel gestellt worden. Bernard wollte nämlich zu dem Ergebnisse gekommen sein, dass das Sekret der Speicheldrüsen für sich Stärkmehl überhaupt nicht in Zucker überführe; dass ferner der Mundschleim zwar binnen 24 Stunden gekochtes Amylum in Zucker umwandle, aber von dieser Umänderung bei der Verdauung keine Rede sein könne, weil die Zumischung der Magensäure (wie jeder Säure) diese Wirkung des Schleims jedenfalls aufhebe, überdies auch das Verweilen der Speisen im Munde viel zu kurz sei, als dass schon bei der Einspeichelung eine Zuckerbildung erfolgen könnte.

Bei diesem völligen Widerstreite der Meinungen und angeblich auch der Versuchsergebnisse war es ein dankenswerthes Unternehmen des Verf., durch zahlreiche und umsichtige eigene Experimente eine sichere Entscheidung endlich herbeizuführen: und in Wirklichkeit scheint dieses Streben desselben in manchen Punkten mit Erfolg gekrönt geworden zu sein.

In Betreff des ersten chemischen Theils dieser Arbeit sind besonders die Analysen hervorzuheben, die der Verf. von dem Mundschleim, von den Sekreten der Parotis und Submaxillardrüse, und zwar von jeder dieser Flüssigkeiten im gesonderten Zustande, angestellt hat. In dieser Sonderung und Genauigkeit waren jene Sekrete noch nicht untersucht worden, und es dürfte von Interesse sein, wenigstens Eine Analysenreihe zur Vergleichung hier beizusetzen:

	Wasser.	Organ. Materie.	Lösliche Salze.	Unlös. Salze.	
1. Reiner Mundschleim.	99,001	0,385	0,530	0,084	NB. Die löslichen Salze waren Chlornatrium, Chlorkalium; ausserdem bei 1. noch phosphorsaures Natron, bei 2. Rhodankalium. Die unlöslichen bestanden aus Phosphaten von Kalk und Bittererde, und bei 2. aus kohlensaurem Kalk.
2. Parotissekret.					
3. Submaxillardrüsensekret.					
	99,530	0,140	0,210	0,120	
	99,145	0,289	0,450	0,116	

Die eigenthümliche organische Materie konnte leider wegen unzureichender Menge nicht näher untersucht werden, dagegen ist sie nach den alsbald zu berichtenden physiologischen Versuchen eine wesentlich andere im Schleime, als in den Sekreten der zwei genannten Speicheldrüsen. Eiweiss, Kasein und Pyrin konnte Verf. in diesen Sekreten nicht auffinden. (Dagegen hatten Fr. Simon, Lehmann u. A. im Mundspeichel von Gesunden ächte Proteinstoffe angetroffen.) Auf die Gegenwart organischsaurer Salze im Speichel hat er keine Rücksicht genommen, während Berzelius, Mitscherlich milchsaure, L. Gmelin essigsaure Salze darin beobachtet hatten. Bei dem gesunden Speichel von Menschen und Thieren fand er immer eine alkalische Reaktion, am stärksten bei dem Parotissekret, doch auch deutlich im reinen Mundschleim (von dem Donné behauptet hatte, dass er sauer sei, Rec.). Die alkalische Reaktion wurde am stärksten bei und nach dem Essen. Im Biot'schen Polarisationsapparate konnte er an dem Speichel, wie er aus der Mundhöhle gewonnen wurde, keine Ablenkung wahrnehmen; doch könnte diese Indifferenz von der Vermischung mehrerer, verschieden ablenkender Fluida herrühren, und die gesonderten Sekrete hat der Verf. nicht mit dem Polarisationsinstrumente geprüft. Bei der Besprechung des Rhodans im Speichel wurde die neuere Literatur nicht vollständig benützt, namentlich der Versuche von Strahl und Pettenkofer nicht erwähnt, übrigens auch die Gegenwart des Schwefelcyans im Speichel bestätigt.

Die Hauptresultate der Versuche des Verf. sind die physiologisch-chemischen. Er fand, dass weder der Buccalschleim, noch die Sekrete der Speicheldrüsen, jedes für sich genommen, im Stande sind, Amylum in Dextrin und Krümmelzucker überzuführen; dass dagegen diese Umwandlung sehr leicht und binnen 8—20 Minu-

ten durch den Mundspeichel, also bei der Mischung obiger Flüssigkeiten mit einander, gelinge, sowohl ausser- als innerhalb des Organismus (auch bei rohem Amylum; gegen Lassaigne Rec.). Ganz dasselbe gelang mit dem Bauchspeichel, von dem übrigens schon Bouchardat und Strahl diese Fähigkeit nachgewiesen hatten. Es muss demnach der pancreatische Saft das Stärkmehlferment schon gebildet enthalten, während es im Munde erst aus dem Speicheldrüsensekret durch Schleimbeimischung gebildet wird. Die Magensäure äusserte durchaus keinen beschränkenden Einfluss auf die Wirkung des Mundspeichels auf Stärkmehl (gegen Bernard). Es ist demnach dem Speichel ein wichtiger Beitrag zur Verdauung der Amylacea zuzuerkennen (unter Anderm auch gegen Beaumont. Rec.).

Die fleissige Abhandlung schliesst mit einer Widerlegung der fabelhaften Abenteuerlichkeiten, die Wright und einige ältere Schriftsteller von den deletären Wirkungen gesunden Speichels ausgesagt hatten, wenn solcher in den Magen oder gar in die Blutmasse gesunder Thiere gebracht werde. Der Verf. zeigte, dass grosse Gaben Speichels in den Magen von Thieren gespritzt, wie zu erwarten stand, keinerlei schädliche Wirkungen erzeugten, ebensowenig der filtrirte Speichel, wenn er in die Venen injicirt wurde. Enthält er aber Epithelialzellen, so kann er bei letzterer Injektion natürlich durch Obstruktion der kleinen Lungengefässe tödtlich wirken. Es ist also hier ganz derselbe Fall, wie bei den Harninjektionen nach Strahl und Lieberkühn. Der Speichel, der beim Rauchen gesammelt wird, enthält Nicotin, und kann dadurch freilich narkotisch wirken.

Rec. kann die Anzeige der vorliegenden Schrift nicht beschliessen, ohne den Verf. aufzufordern, seine in dieser Abhandlung in Aussicht gestellte grössere Arbeit über die thierischen Stoffe, die das Amylum umwandeln, recht bald der Oeffentlichkeit zu übergeben.

*Schlosberger.*

---



## XXV.

# Zur normalen und pathologischen Anatomie der Lungen.

Von

PROF. DR. O. KÖSTLIN

in Stuttgart.

(Mit einer Abbildung.)

---

### 3. Noch ein Beitrag zur Lungenatelektasie.

Die Ueberschrift dieses Artikels ist nicht desswegen gewählt worden, weil etwa der seltene, hier zu beschreibende Leichenerfund unbedingt als Lungenatelektasie anerkannt werden müsste; sondern ich wollte damit nur gleich von vorn herein die Richtung bezeichnen, in welcher allein mir das Verständniss jenes Falles möglich erscheint; ich hoffte, meinem Aufsätze schon durch seine Ueberschrift die Aufmerksamkeit derjenigen zuzuwenden, welche durch Interesse und Erfahrung besonders aufgefordert sind, über zweifelhafte pathologische Veränderungen der Lungen ihr Urtheil abzugeben.

Es handelt sich hier von einer 22jährigen unverheiratheten Kranken, welche nach kaum siebentägiger Krankheit unter den Erscheinungen einer akuten Peritonitis starb. Sie hatte im vorigen Sommer an sehr heftigen Bauchschmerzen gelitten, welche immer dem Eintritt der Regeln vorhergingen und nach kurzer Dauer mit Erbrechen endigten; im letzten Winter traten an die Stelle dieser Beschwerden häufige, schmerzhaft, aber schnell vorübergehende Diarrhöen. Die Krankheit begann auch diessmal am Tage vor dem Menstruationstermine

mit heftigen Schmerzen in der Unterbauchgegend; es folgte am nämlichen Abend Erbrechen, ohne übrigens, wie früher, den Anfall abzuschneiden. Die Schmerzen dauerten mit gleicher Heftigkeit fort; es kam starkes Fieber hinzu, und die Krankheit nahm den gewöhnlichen Verlauf einer akuten Peritonitis. Der Mittelpunkt der Schmerzen war dabei immer die Unterbauch- und Beckengegend, und es musste daher schon während des Lebens in den Organen jener Gegend eine ältere Läsion vermuthet werden. Bei der Sektion fand sich in der Bauchhöhle wenig flüssiges Exsudat; dagegen waren die tiefsten Windungen des Dünndarms, die Peritonealfläche der innern Geschlechtstheile und das Parietalblatt des Peritoneums in der Unterbauch- und Beckengegend zum grossen Theil mit einer festen, gelblichen, dichten Exsudatschichte überzogen. Die grösste Menge des Exsudates concentrirte sich um den rechten Eierstock her, und dieser war in eine Cyste von der Grösse einer starken Wallnuss und von klarem, gelblichem Inhalte verwandelt. Nächst dem rechten Eierstock befand sich besonders viel festes Exsudat an der innern Oberfläche des rechten innern Darmbeinmuskels; hier zeigte sich der Wurmfortsatz völlig unversehrt; dagegen war mit jener Fläche das untere Ende des grossen Netzes durch frisches Exsudat ziemlich fest verklebt. Zu diesen Veränderungen des Peritoneums kam in dem untern Viertel des Dünndarms, besonders in den tiefer liegenden Windungen desselben ein Exsudat von croupösem Charakter, welches als ein gelblich weisser, dünner Beschlag in langen, schmalen, longitudinalen Streifen die innere Darmfläche bedeckte; an andern Stellen zog sich in analoger Weise eine streifige Injektion über die Darmschleimhaut hin. Sonst war in den Baueingeweiden nichts Abnormes zu finden, und soweit der Leichenerfund sich auf das Abdomen bezog, entsprach er sehr genau den krankhaften Symptomen, welche früher und zuletzt beobachtet worden waren.

Bei der Oeffnung der Brusthöhle dagegen bot sich eine Veränderung in der Form und Lage der Eingeweide dar, wie sie während des Lebens keineswegs vermuthet werden konnte. Die rechte Lunge nahm nicht bloss ihre gewöhnliche Stelle in der rechten Hälfte des Thorax ein, sondern sie bedeckte zugleich vorne den obern Theil des Herzbeutels und den Ursprung der grossen Gefässe, und zog sich bis in die linke Subclavikulargegend hinüber. Vor allem erschien nämlich der

mittlere Lungenlappen wie aus seiner gewöhnlichen Lage nach links verschoben; die Flächen, mit welchen er sonst am oberen und unteren Lappen anliegt, waren passend gebildet, aber nur zum geringsten Theile in Berührung mit den entsprechenden, gleichfalls deutlich vorhandenen Flächen jener Lappen; der mittlere Lappen dehnte sich zugleich vorherrschend in horizontaler Richtung von rechts nach links aus. Vom oberen Lappen lag die obere Hälfte wie gewöhnlich unter dem rechten Schlüsselbein; die untere Hälfte dagegen schloss sich dem mittlern Lappen in der überwiegenden horizontalen Ausdehnung an; beide zusammen bildeten einen platten, mehr breiten als hohen Fortsatz von scharfen Rändern und von rundlich vier-eckiger Form, welcher die Brusthöhle in der oberen Hälfte ihrer vordern Mitte und in der linken Subclavikulargegend ausfüllte. So war also die linke Lunge unter dem linken Schlüsselbein durch eine abnorme Ausbreitung der rechten Lunge ersetzt. Auch nach aussen vom Herzen fehlte die linke Lunge ganz; hier war der Herzbeutel durch lockeres, völlig ausgebildetes Bindegewebe an die innere Wand der Rippen befestigt (Fig. 1.). Bei dieser abnormen Lage der Brusteingeweide musste man auf den ersten Blick glauben, die linke Lunge fehle ganz; sie fand sich aber bei der weitem Untersuchung als ein kleiner, platter, doppelt so hoher als breiter Körper an der Seite der Wirbelsäule, hinter dem oberen Theile des Herzens. Sie erhielt ihren eigenen kurzen Bronchus, ihre eigenen Blutgefässe; in ihrer Gestalt gab sich die gewöhnliche Form und Abtheilung der linken Lunge zu erkennen (Fig. 2). Der innere Rand war etwas stumpf und dick, der äussere sehr scharf und platt; die Spitze verschmälert, zugleich von vorn nach hinten platt; die Basis vom Zwerchfell zwar weit entfernt, aber doch mit einer sehr deutlichen Zwerchfellfläche versehen, nur diese vermöge der Platteit des ganzen Organs vielmehr gegen die hintere Herzfläche, d. h. vielmehr nach vorn, als nach unten gerichtet; die vordere und hintere Lungenfläche namentlich die erstere flach gewölbt. Von dem äussern scharfen Rande ging, etwas über der halben Höhe, ein schmaler Einschnitt nach innen und oben; er erstreckte sich bis zur Mitte der Lunge, und von hier setzte sich an ihrer hintern Fläche eine scharfe, schmale Furche nach innen und oben bis zum innern Lungenrande fort; die Trennung in einen oberen und untern Lappen war also vollkommen.

Endlich müssen noch die Masse der beiden Lungen an-

gegeben werden. Der obere Lappen der rechten Lunge hatte eine grösste Höhe von 3'' 5''' Par. Maass, eine grösste Breite von 6''; der mittlere Lappen mass in der Höhe 2'' 2''', in der Breite 5''; der untere Lappen in der Höhe 6'' 5''', in der Breite 5'' 7'''; die Basis 4''. Dagegen war die linke Lunge im ganzen nur 4'' 8''' hoch, davon der obere Lappen 1'' 9''', der untere 2'' 9'''; die grösste Breite betrug 2'' 3''', die grösste Dicke 9'''.

In der ganzen Brusthöhle fand sich ausser der verkümmerten linken Lunge durchaus keine pathologische Veränderung, welche die Dislokation der Brusteingeweide hätte erklären können. Die rechte Lunge zeigte nur in ihrem hintern untern Theil Hypostase mit Brüchigkeit der Substanz; keine Partie derselben, namentlich nicht diejenige, welche über das Herz sich nach links ausdehnte, liess Emphysem erkennen; im rechten Pleurasack war durchaus keine Flüssigkeit vorhanden. Ebenso ging das Herz in seinem Durchmesser nur sehr wenig über das Normale hinaus; im Herzbeutel befand sich etwas klare Flüssigkeit. Es blieb also nichts übrig, als die Kleinheit der linken Lunge für das Primäre, die Lageveränderung des Herzens und der rechten Lunge für das Sekundäre anzusehen. Vor allem muss nach dem Grunde jener Kleinheit gefragt werden.

Hier drängte sich natürlich zuerst der Gedanke auf, dass man es mit einer comprimierten Lunge zu thun habe. Allein von denjenigen Ursachen, welche gewöhnlich für die Verkleinerung und Zurückdrängung der Lungen angeführt werden (Rokitansky, path. Anat. III. p. 61), könnte nur etwa das frühere Vorhandensein von elastischer oder tropfbarer Flüssigkeit im linken Pleurasack in Betracht kommen. Dieser Annahme steht aber vor allem im Wege, dass die Verstorbene nie an Zuständen gelitten hat, welche irgendwie auf einen Pneumothorax, einen Hydrothorax oder ein Empyem sich hätten beziehen lassen. Dann müsste ferner von allen jenen krankhaften Zuständen ausser der comprimierten Lunge noch irgend ein anderer Rest übrig geblieben sein. Beim Pneumothorax insbesondere wüsste ich nicht, dass je die Luft auch bei Chronischwerden des Zustandes vollständig wieder durch Resorption entfernt würde; nach Erguss von seröser oder eitriger Flüssigkeit aber dauert, namentlich wenn die Lunge, wie hier, comprimirt bleibt, immer ein pathologischer Zustand der Pleura, besonders ein Theil des Exsudates fort. In unserm Falle entsprach der linke Pleurasack nach Grösse und Lage der ver-

kümmerten Lunge; diese hatte daher nie ein bedeutend grösseres Volumen gehabt, als jetzt. Die Pleurahöhle enthielt weder frisches, noch altes Exsudat; die Pleura selbst war fast ihrer ganzen Ausdehnung nach völlig normal; nur am innern Lungenrande, vom Eintritt des Bronchus bis hinauf zur Lungenspitze befestigte sich eine alte, völlig organisirte, dünne und kurze pseudomembranöse Verbindung der beiden Pleuraflächen. Auch dieses unbedeutende pleuritische Produkt liess vermuthen, dass die linke Lunge und der Rippentheil der linken Pleura immer einander genähert, nie durch ein reichliches, comprimirendes Exsudat von einander entfernt gehalten waren. Wenn somit die Verkümmderung der Lunge nicht aus ihrer Zusammendrückung herzuleiten war, so musste der Grund für jene Kleinheit zunächst in einem krankhaften Zustande der Lunge selbst gesucht werden.

Es ist schon oben von der linken Lunge gesagt worden, dass ihre Ränder ausser dem innern alle platt und scharf waren. Am äussern Rande und an denjenigen Rändern, durch welche die vordere und die hintere Fläche mit der Grundfläche zusammenstiessen, erreichte diese Abplattung einen solchen Grad, dass am Rande selbst kaum noch Lungenparenchym innerhalb der Pleura zu unterscheiden war; schon diese Thatsache weist auf eine bedeutende Atrophie der Lunge hin. Die Lungensubstanz selber war im Allgemeinen schlaff, welk, nicht resistent, durchaus nicht brüchig, sondern eher etwas zäher als gewöhnlich; die Farbe an der Oberfläche und im Innern blass bräunlich violett, durch schwarzes Pigment in der gewöhnlichen Weise gefleckt. Unter der Pleura prägten sich an mehreren Stellen die Scheidewände der Läppchen als weisse, weder vertiefte, noch hervorstehende Linien aus; die Lungenoberfläche erhielt hiedurch ein mosaikartiges Ansehen. Das Parenchym war fast durchaus luftleer, auf dem Schnitte glatt; nur an einzelnen, sehr sparsamen Stellen schienen kleine Gruppen von Lungenbläschen durch Luft ausgedehnt zu sein; einzelne Stückchen der Lunge sanken im Wasser unter. Gegenüber von diesem luftleeren Parenchym zeigten die Bronchien eine auffallende Entwicklung. Der linke Bronchus hatte bei seinem Eintritt in die Lungen einen Durchmesser von 4''' (im Normalen 7'''); er theilte sich in zahlreiche, federkiel dicke Aeste, und von diesen gingen wie gewöhnlich dünnere, sich weiter verzweigende Kanäle aus. Wo in die Lungen einge-

schnitten wurde, traf man wenige Linien unter der Oberfläche auf zahlreiche, weitere und engere Bronchien; ihre Lumina standen offen, und ihre Wandungen hatten die normale Beschaffenheit; sie enthielten keinen puriformen Schleim. Dieses Offenstehen der grossen und mittlern Bronchien beweist aufs Neue, dass die Kleinheit der linken Lunge nicht durch Compression hervorgebracht worden ist; mit der letztern würde auch die Farbe des Lungenparenchyms nicht übereinstimmen, welche keineswegs in der ganzen Masse bläulich oder bräunlich grau war.

Wenn man zunächst von der Kleinheit der Lunge absieht, so könnte man durch das anomale Verhalten der zahlreichen Bronchien zu dem verkümmerten Parenchym verleitet werden, an jene erste Form der Bronchialerweiterung zu denken, bei welcher „man ein Bronchialrohr in einer gewissen Strecke gleichförmig erweitert findet“ (Rokitansky, l. c. III. p. 4). Dieser Annahme widerspricht aber vor allem der völlige Mangel einer Bronchialerweiterung; der linke Bronchus und seine Verzweigungen waren nicht absolut weiter, sondern enger als im normalen Zustande, und nur durch die viel bedeutendere Verkümmernng des Lungenparenchyms war ihr Durchmesser gegenüber von der Masse der Lunge relativ grösser geworden. Ausserdem fehlten dem umgebenden, weichen, schlaffen Parenchym alle jene Kennzeichen, welche bei Bronchiektasie auf einen langdauernden, mit Induration endigenden Congestivzustand hindeuten. Endlich war die Kleinheit der ganzen Lunge so unverhältnissmässig, dass man unmöglich versuchen konnte, sie mit der Verödung und Schrumpfung einzelner Lungenpartieen bei Bronchiektasie in Zusammenhang zu bringen.

Es scheint mir nach diesen Erörterungen kaum etwas anderes übrig zu bleiben, als die Kleinheit der linken Lunge für die Folge einer Bildungshemmung zu erklären, und es liegt am nächsten, sie auf die erste Zeit nach der Geburt, auf eine Fortdauer des fötalen Zustandes der Lunge, zurückzuführen. Nach Güntz (Der Leichnam des Menschen I. p. 80) hat die Lunge des reifen Kindes vor dem Beginne der Respiration eine Höhe von 2'' 10''', eine Breite von 2'' und eine Dicke von 1''; durch das erste Athmen steigt die Höhe auf 3'' 3''', die Breite auf 3'', die Dicke auf 1'' 3'''. In unserm Fall hatte die linke Lunge eine Höhe von 4'' 8''', eine Breite von 2'' 3''' und eine Dicke von höchstens 9'''; in letzter Beziehung

stand sie also selbst hinter der Lunge des reifen Fötus zurück; in Bezug auf die Breite nahm sie die Mitte ein zwischen der Lunge des reifen Fötus und der des Neugeborenen; endlich übertraf sie auch die letztere um etwas an Höhe. Wenn demnach die Verkümmernng der Lunge von einer Permanenz des fötalen Zustandes herrührte, so scheint jenes Organ von der Geburt an doch noch ein wenig an Grösse zugenommen zu haben. Fasst man aber ins Auge, wie bedeutend der linke Bronchus und seine Verzweigungen gegenüber von dem Lungenparenchym ausgebildet waren, so ist wohl die Annahme gerechtfertigt, dass dem Weiterwerden jener Kanäle vor allem die geringe Vergrösserung der ganzen Lunge zuzuschreiben ist, dass nur jene Kanäle nach der Geburt noch gewachsen sind, während das zwischenliegende Parenchym an Masse eher ab- als zugenommen hat. Das Breitewachsthum scheint mir für die ganze Vergrösserung des Volumens der Lunge den besten Massstab zu geben; die bedeutendere Zunahme der Höhe hat offenbar namentlich darin ihren Grund, dass durch die Abplattung der Lunge ihre Grundfläche nach vorn gerichtet und zur Verlängerung der vordern oder innern Lungenfläche verwendet wurde; die unbedeutende Dicke dagegen und die Abplattung des Organs müssen von dem Drucke hergeleitet werden, welchem die schlaffe, nicht resistente und nicht ausdehnbare Lunge zwischen der hintern Herzfläche und der vordern Rippenfläche fortwährend ausgesetzt war.

Mit unsrer Annahme stimmt indess nicht blos die Grösse, sondern auch das oben beschriebene Ansehen der Lunge an der Oberfläche und im Innern überein; man darf hiemit nur die gute Charakteristik vergleichen, welche Friedleben von der atelektasischen Lunge gegeben hat (dieses Archiv. IV. p. 601 ff.). Es ist jetzt noch nöthig, dass ich im gegenwärtigen Falle den mikroskopischen Erfund anführe und mit meinen früheren Angaben zusammenhalte (dieses Archiv. VIII. p. 162 ff.). Ich habe dort gezeigt, dass in atelektasischen Lungen das Pflasterepithelium der feinsten Bronchien sehr bald verkümmert und zu Grunde geht; ebenso ist es mir im vorliegenden Falle nicht gelungen, in den luftleeren Stellen deutliche, unveränderte Pflasterzellen aufzufinden; selbst ihre Trümmer waren sehr sparsam und schwer zu erkennen. Ausserdem erschienen die Kernbildungen, welche auf der amorphen Bläschenmembran aufsitzen, nicht scharf umschrieben, glänzend,



dicht gedrängt, wie bei frischeren Fällen von Atelektasie, sondern sie traten nur noch an wenigen Stellen mit undeutlichen, verwischten Conturen und schwachem Glanz aus der amorphen Membran hervor. Die elastischen Fasern zeigten sich wohl erhalten, aber nur selten gleichförmig gebogen, sondern in kleinen, unregelmässigen Absätzen gekrümmt und eingeknickt. Endlich schienen die Reste der embryonalen Mutterzellen der Blutkörperchen auch hier nicht ganz zu fehlen; ich möchte nach dieser einzelnen Untersuchung mich nicht unbedingt aussprechen; aber ich fand in der Lunge fast überall zerstreute Gruppen von kleinen, glänzenden, gelblichen Körnern, für Essigsäure unempfindlich und auch sonst jenen Elementen sehr ähnlich, welche ich früher als fötale Blutkörperchen, deren Mutterzelle zerrissen oder resorbiert worden ist, aus jüngern atelektasischen Lungen beschrieben und abgebildet habe (l. c. Fig. 14). Diese mikroskopischen Charaktere sprechen zuerst und unzweifelhaft für einen sehr hohen Grad von Atrophie der Lunge, höher als bei den früher geschilderten Fällen von Lungenatelektasie; wenn neben dieser Atrophie wirklich Ueberreste von fötalen Elementen vorhanden waren, so würde die mikroskopische Untersuchung jeden Zweifel über die Ursache der Kleinheit der Lunge aufheben. Entzündungsprodukte konnten in der Lunge auch durch das bewaffnete Auge nicht entdeckt werden; sie beschränkten sich auf die oben erwähnten bindegewebigen Pseudomembranen der Pleura.

Endlich ist noch die pathologische Anamnese zu erörtern. Aus der ersten Lebenszeit der Verstorbenen sind keine jener Zufälle bekannt, wie sie E. Jörg bei fötalem Zustande der Lungen Neugeborener beschreibt, nämlich Unvermögen zu saugen, Paroxysmen von Athmungsnoth. Die Verstorbene befand sich bis in ihr viertes Lebensjahr ziemlich wohl; dagegen hatte sie von dieser Zeit an bis zum elften Jahre fortwährend an Bronchialkatarrhen zu leiden, welche sich bisweilen mit croupösen Zufällen combinirten und wiederholt einen gefährlichen Charakter annahmen. Mit der Annäherung der Pubertätszeit hörten die Katarrhe auf; die Verstorbene erstarkte mehr und mehr. Die Regeln stellten sich zur rechten Zeit ein, blieben aber immer sparsam. Der Wuchs wurde hoch, im Allgemeinen kräftig; die Wirbelsäule nahm eine deutliche, aber nicht beträchtliche Seitwärtskrümmung an. Das Athmen war auch bei stärkern Bewegungen, z. B. beim Tanzen, völlig frei; nur



beim Stiegen- und Bergsteigen trat leicht Beengung und Herzklopfen ein; ebenso litt die Verstorbene in der letzten Krankheit unverhältnissmässig früh und stark an Athembeschwerden. Indess hatte jedenfalls das Allgemeinbefinden und namentlich der Zustand der Athmungsfunktion nie Grund gegeben, an eine so bedeutende Verkümmernng der einen Lunge irgendwie zu denken; man glaubte, die leichten Brustbeschwerden der letzten Jahre auf einen chlorotischen Zustand, die Beengungen der letzten Tage auf den bedeutenden Meteorismus des Unterleibes zurückführen zu können; eine genauere physikalische Untersuchung hatte nie stattgefunden.

Nach dieser Auseinandersetzung fasse ich kurz die Ansicht zusammen, welche mir den seltenen Erfund am besten zu erklären scheint. Die linke Lunge nahm bei dem ersten Athmen nur in einzelne, äusserst sparsame Bläschengruppen Luft auf; ihr bei weitem grösster Theil blieb fötal und ging in den Zustand der Atelektasie über. Das Lungenparenchym, d. h. die Lungenbläschen und die feinsten Bronchien verkümmerten vollständig; das Parenchym nahm mit dem Wachstume des Körpers eher ab als zu; nur die mittlern und vorzüglich die grössern Bronchien wuchsen fort und brachten eine sehr geringe Vergrösserung des Volumens der ganzen Lunge hervor. Die Lungenatelektasie wurde weder in den ersten Wochen, noch in den ersten Jahren des Lebens tödtlich; sie gab nur während des Kindes- und Mädchenalters Veranlassung zu jenen heftigen und hartnäckigen Bronchialkatarrhen, auf welche besonders Friedleben (l. c. p. 624) aufmerksam gemacht hat. Diese Katarrhe mögen auch wohl zur Erweiterung der Bronchien etwas beigetragen haben; mit ihnen gingen ohne Zweifel die geringen pleuritischen Ausschwitzungen parallel, welche Veranlassung gaben zu den oben beschriebenen organisirten Pseudomembranen. Erst mit dem Eintritt der Pubertät scheint der Organismus den Fehler, die Kleinheit und Atrophie der linken Lunge möglichst ausgeglichen zu haben. Die Thatfachen, welche mir zu Gebot stehen, reichen nicht hin, um die Frage zu entscheiden, ob und wie weit die rechte Lunge als vikarirendes Organ ihr gewöhnliches Mass der Grösse überschritten habe; bedeutend war diese Vergrösserung auf keinen Fall; aber der mittlere Lappen und die untere Hälfte des oberen schienen mir ausser ihrer Verschiebung allerdings auch breiter als gewöhnlich geworden zu sein. Ebenso ging der Umfang

des Herzens ein wenig über das Normale hinaus. Diese unbedeutende Vergrößerung des Herzens und der rechten Lunge reichte indess auf jeden Fall bei weitem nicht hin, um die Lücke auszufüllen, welche im Brustraum durch die Verkümmern der linken Lunge entstanden war. Es ist oben gezeigt worden, dass eine Partie der rechten Lunge und das Herz zum Theil in die leeren Stellen rückten; aber eine entschiedene Verkleinerung der ganzen Brusthöhle konnte dadurch keineswegs verhindert werden. Damit hing gewiss die abnorme Krümmung der Wirbelsäule zusammen; wie weit aber im Uebrigen ein Zusammensinken des Brustkorbes oder ein Heraufdrängen des Zwerchfells und der Baueingeweide oder am wahrscheinlichsten beides zusammen zur Verengerung des Brustraumes beitrug, ist mir nicht möglich gewesen, genauer zu bestimmen. So athmete also die Verstorbene wahrscheinlich von der Geburt an fast ausschliesslich nur mit Einer, mit der rechten Lunge; man hat es, wenn meine Erklärung die richtige ist, hier mit einer Lungenatelektasie von 22jähriger Dauer zu thun, und es lässt sich gar nicht bezweifeln, dass ohne Dazwischenkunft der tödtlichen Peritonitis das Leben trotz der verkümmerten Lunge noch unbestimmbar lang hätte for dauern können.

Ich habe in der Literatur vergeblich nach einem analogen Falle von langdauernder Verkümmern einer Lunge gesucht; die Beobachtungen von Barlow (Guy's hospital reports. VI. p. 235 ff. VII. p. 467 ff.) beziehen sich auf ganz andere Krankheitszustände, welchen als Ursache eine in der Kindheit entstandene, mangelhafte Ausdehnung der Lungen unterlegt wird; auf der andern Seite finde ich selbst von partieller Atelektasie einer Lunge keinen Fall angeführt, wo das Individuum die Pubertätsjahre überlebt hätte. Es ist mir daher nicht möglich, über den vorliegenden Leichenerfund auf dem Wege der Vergleichung noch weiteres Licht zu verbreiten. Nur für Eine Seite desselben hat sich mir ein entsprechender Fall in der Literatur dargeboten. Riviere nämlich (Voigtel, pathol. Anat. II. p. 238) fand bei einem jungen Menschen, welcher niemals einen Mangel des Athemholens gezeigt hatte, die ganze rechte Lunge fehlend. In ähnlicher Weise wurde in unserem Falle die Verkümmern der linken Lunge fast ohne alle Athembeschwerde ertragen.

Die Seltenheit des Erfundes mag mich entschuldigen, wenn





*O. Köstlin del.*

Manche die Beschreibung und Erörterung zu weitläufig finden sollten. Ich lege zwei Abbildungen bei, welche aber ganz nur als Skizzen zu betrachten sind; sie geben im Wesentlichen die Lage und das Verhältniss der Brustorgane richtig wieder. In der ersten Figur ist die rechte Lunge und der Herzbeutel abgebildet; in der zweiten findet man diese nur durch punktirte Linien angedeutet, dagegen die kleine linke Lunge in ihren wichtigsten Verhältnissen von vorne dargestellt. Ich kann mich für die Beschreibung und Abbildung auf Herrn Dr. Hahn in Stuttgart als erprobten Gewährsmann berufen. Vielleicht gelingt es spätern Beobachtern, durch eine allseitigere Untersuchung und Erwägung ähnlicher Leichenerfunde zur Aufklärung des vorliegenden Falles und der Lungenatelektasie überhaupt neue, bessere Mittel und Wege anzugeben.

---

**XXVI.**  
**Beiträge zur pathologischen Chemie und  
Histologie.**

Von

**DR. E. GORUP - BESANEZ,**  
Professor in Erlangen.

---

In Nachstehendem lege ich dem ärztlichen Publikum eine Reihe von Untersuchungen vor, die in engster Wechselbeziehung zur medicinischen und chirurgischen Klinik stehen, — nicht allein, weil die erwähnten Anstalten mir den grössten Theil des Materials darboten, sondern auch, weil durch sie die Erörterung so mancher Fragen ganz besonders veranlasst wurde. Ich fühle mich desshalb auch verpflichtet, den HH. Prof. Canstatt und Heyfelder für ihre wohlwollende Unterstützung, deren ich mich stets zu erfreuen hatte, meinen verbindlichsten Dank öffentlich auszusprechen. \* Es bedarf wohl kaum der Erwähnung, dass diese in den Jahren 1847 und 1848/49 angestellten Untersuchungen ihrer Entstehungsweise und Natur nach ein abgeschlossenes Ganze nicht darstellen können, allein ich hoffe, dass sie auch in vorliegender aphoristischer Form dem Kliniker und Pathologen nicht ganz werthlos sein, und vielleicht auch dem Physiologen Anhaltspunkte darbieten werden, und glaube sonach wegen ihrer Veröffentlichung einer besondern Entschuldigung nicht zu bedürfen.

---

\* Nicht minder zu Dank verpflichtet, fühle ich mich den HH. DDr. Diruf und Cnopf, Assistenzärzten der Kliniken, die mir die nöthigen Krankengeschichten mit freundlichster Bereitwilligkeit zu Gebot stellten.

Möchten sie überhaupt nur als ohne Ansprüche auftretende „Beiträge,“ möchten sie mit denselben Augen betrachtet werden, wie klinische Berichte, zu denen sie recht eigentlich eine Ergänzung bilden.

Meine Untersuchungen umfassen einen chemischen und einen histologischen Theil, und ersterer zerfällt in Untersuchungen über Blut, Harn, Milch, und über die Pathologie der Respiration.

Wir beginnen mit dem chemischen Theile und zwar mit den für die Pathologie wichtigsten Beobachtungen, mit den

### I.

#### Untersuchungen über Blut.

Dieselben wurden, wo es nicht ausdrücklich anders bemerkt ist, nach der von Becquerel und Rodier befolgten analytischen Methode angestellt, und ich habe es nach Henle's Rath \* nicht überflüssig gefunden, die einzelnen, durch die Analyse selbst gelieferten Zahlen anzugeben, und die einzelnen Bestandtheile auf 1000 Blut, Serum und Plasma zu berechnen. Das Fett wurde, wo ich es quantitativ bestimmte, meist aus dem defibrinirten Blut durch Aether ausgezogen.

#### Ueber den Einfluss des Aetherismus auf die Blutmischung.

Ausser den Beobachtungen von Lassaigne \*\* sind meines Wissens keine Blutanalysen veröffentlicht worden, welche die Frage über den Einfluss der Aethereinathmung auf die Blutmischung in rationeller Weise, d. h. durch Vergleichung des Blutes eines und desselben Individuums vor und nach der Aethereinwirkung zu lösen versuchten. Ja es ist sogar in den Schriften über Aetherismus u. dgl. \*\*\* häufig auf Analysen hingewiesen, die ich bei drei an Krebs leidenden Kranken angestellt habe, † und die wegen dieses pathologischen Zustandes nichts beweisen können, abgesehen davon, dass das analysirte Blut aus der Operationswunde ein Gemisch von arte-

\* Rationelle Path. Bd. II. 1. Abth. S. 70—71.

\*\* Gaz. méd. de Paris 1847. Nr. 11.

\*\*\* Bibra und Harless: Die Wirkung des Schwefeläthers etc. — F. J. Lach: De l'Ether sulfurique. Paris 1846. p. 110. — Martin: Zur Physiologie des Aetherismus etc. München 1848.

† Heyfelder: Die Versuche mit dem Schwefeläther. Erlangen 1847.

riellem und venösem war. Ich halte es desshalb, obgleich der Aether seither aus der Mode gekommen ist, nicht für überflüssig, die folgenden, bereits vor zwei Jahren, also ungefähr zu gleicher Zeit mit Lassaigne angestellten Analysen mitzutheilen. — Da ich darauf verzichten musste, in der angedeuteten vergleichenden Weise Versuche bei Menschen auszuführen, so wählte ich zu diesem Behufe Thiere, und zwar Kaninchen und junge Ziegen. Bei der Werkstellung der Narcose, und bei den Aufnahmen des pathologisch-anatomischen Befundes standen mir meine Freunde, die DDr. Will und Herz zur Seite.

Der Apparat, den wir benützten, war sehr einfach; er bestand aus einer tubulirten Vorlage, in deren Tubulatur ein unter das Niveau des Aethers reichendes Glasrohr mündete, während an den Hals sich eine an einer Seite offene Schweinsblase anschloss, die bequem über die Schnauze des Thieres gezogen, und ziemlich luftdicht angepasst werden konnte.

#### Erster Versuch.

Einem weissen gesunden Kaninchen wurden durch Eröffnung der Vena jugularis ungefähr 3 ℥ Blut entzogen.

13,86 Gr. Blut gaben 0,023 Fibrin,  
8,68 „ „ „ 1,750 Rückstand,  
4,198 Serum „ 0,335 „  
0,802 Blutrückstand 0,006 Fett.

In 1000 Serum:		In 1000 Blut:		In 1000 Plasma:	
Wasser . .	920,21	Wasser . . .	796,74	Wasser . .	918,32
Feste Stoffe	79,79	Feste Stoffe . .	203,26	Feste Stoffe	81,68
		Faserstoff . .	1,65	Faserstoff .	1,90
		Blutzellen . .	132,39	—	—
		Serumrückstand	69,22	Serumstoffe	79,78
		Fette . . . .	1,52		

#### Zweiter Versuch.

Ein weisses Kaninchen wurde auf die oben angedeutete Weise der Aethereinwirkung ausgesetzt. Nach 15 Minuten war die Narcose vollkommen, das Athmen war convulsivisch, die Pupille sehr erweitert, der Herzschlag kaum zu fühlen. Es wurden nun aus der Vena jugularis 2—3 ℥ Blut entzogen und dann die Aethereinwirkung bis zum Tode des Thieres fortgesetzt, welcher nach 29 Minuten erfolgte. Die Sektion ergab: Hyperämische Meningen, mehrere Blutpunkte im grossen, und noch zahlreichere im kleinen Gehirn, die Medulla nach vorne etwas injicirt; die Trachea geröthet, hie und da kleine Extravasate, die Lungen blutreich, etwas ödematös infiltrirt.



Die mikroskopische Untersuchung des Blutes ergab nichts Bemerkenswerthes, hie und da Blutkörperchen mit zackigen Contouren. Im Gehirn Capillarinjektion, kein freies Fett, Leber normal, auch hier nicht mehr Fett wie gewöhnlich. Die Nervenröhren verändert mit doppelten Contouren, das Neurilem sehr fettreich, auf Zusatz von Aether wurden die Nervenröhren wie gewöhnlich blässer.

4,96 Blut gaben 0,009 Fibrin,  
 3,575 „ „ 0,594 Rückstand,  
 0,550 Serum „ 0,049 „  
 0,544 Blutrückst. 0,039 Fett,  
 4,048 der Leber dieses Kaninchens bei 110° getrocknet  
 gaben 1,147 Rückstand,  
 0,809 des Rückstandes gaben 0,119 Fett,  
 0,595 vom Gehirn gaben 0,176 Rückstand,  
 0,71 Rückstand gaben 0,42 Fett.

In 1000 Serum:	In 1000 Blut:	In 1000 Plasma:
Wasser . . 910,91	Wasser . . . 832,04	Wasser . . 908,93
Feste Stoffe 89,09	Feste Stoffe . . 167,96	Feste Stoffe 91,07
	Faserstoff . . 1,81	Faserstoff . 1,98
	Blutzellen . . 84,60	— —
	Serumrückstand 81,55	Serumstoffe 89,09
	Fette . . . . 11,92	— —

In 1000 Leber waren:

Wasser . . . 716,66	Fettprocente der getrockneten Leber
Fixe Stoffe . . 283,34	14,7 %.
Fette . . . . 41,67	

In 1000 Gehirn waren:

Wasser . . . 704,20	Fettprocente des getrockneten Hirns
Feste Stoffe . . 295,80	59,1 %
Fette . . . . 174,98	

In der Leber des nicht ätherisirten Kaninchens von Versuch I. waren 10,7 % Fett (der getrockneten Substanz) und im Gehirn 53%.

### Dritter Versuch.

Einem dritten, noch zu keinem Versuch benützten weissen Kaninchen wurden um 2½ Uhr Nachmittags 2 ⅔ Blut aus der V. jugularis dextra entzogen.

Die Wunde wurde geschlossen, und die Aetherisation 2 Minuten vor 2¾ Uhr begonnen. Nach 2 Minuten sank das Thier zusammen, legte sich auf die Seite und athmete convulsivisch. Es wurde mit den Inhalationen ausgesetzt, und nach 4 Minuten kam es wieder zu sich, hob den Kopf, und erholte sich sichtlich. Es wurde ihm nun aus derselben Jugularvene das zur Analyse nöthige Blut entzogen, und dann die Inhalationen bis zum Tode des Thieres fortgesetzt. Die Section des Thieres ergab nur sehr geringe Injektion des Gehirns, die dura

Vor der Aetherisation:		Nach der Aetherisation:	
In 1000 Blut:		In 1000 Blut:	
Wasser . . . . .	810,72	Wasser . . . . .	863,53
Feste Stoffe . . . . .	189,28	Feste Stoffe . . . . .	136,47
<u>Faserstoff . . . . .</u>	<u>4,88</u>	<u>Faserstoff . . . . .</u>	<u>4,32</u>
Blutzellen . . . . .	125,77	Blutzellen . . . . .	64,90
Serumrückstand . . . . .	58,63	Serumrückstand . . . . .	67,25
<u>Fett . . . . .</u>	<u>4,92</u>	<u>Fett . . . . .</u>	<u>4,33</u>
In 1000 Plasma:		In 1000 Plasma:	
Wasser . . . . .	927,35	Wasser . . . . .	923,46
Feste Stoffe . . . . .	72,65	Feste Stoffe . . . . .	76,54
<u>Faserstoff . . . . .</u>	<u>5,58</u>	<u>Faserstoff . . . . .</u>	<u>4,62</u>
Serumstoffe . . . . .	67,07	Serumstoffe . . . . .	71,92

## Sechster Versuch.

14 Tage alte Ziege. Aus der V. jugularis dextra V. S. von 2  $\frac{3}{4}$  Blut. Die Narcose erfolgte binnen 3 Minuten vollständig, vielleicht weil das Thier  $1\frac{1}{2}$  Tag gehungert hatte. Eröffnung der V. jugularis sinistra. Tod durch Verblutung.

Gehirn, Gehirnhäute und Rückenmarkshäute ziemlich stark injicirt, ebenso die Trachea bis in die Bronchialverzweigungen. In der normalen Lunge schaumiges, hellrothes Blut. Die mikroskopische Untersuchung ergab Capillarinjektion des Gehirns und des Rückenmarks, im Lungengewebe ausserordentlich viel Luftblasen, in der Leber kein freies Fett.

Blut vor der Aetherisation:		Blut nach der Aetherisation:	
Temperatur des Blutes 31° C.		Temperatur des Blutes 31° C.*	
13,277 Blut gaben 0,045 Fibrin,		20,085 Blut gaben 0,065 Fibrin,	
8,730 „ „ 1,365 Rückstand,		14,100 „ „ 1,952 Rückstand,	
5,067 Serum „ 0,413 „		6,980 „ „ 0,521 „	
1,289 Blutrückst. 0,014 Fett.		1,863 Blutrückst. 0,024 Fett.	
In 1000 Serum:		In 1000 Serum:	
Wasser . . . . .	918,50	Wasser . . . . .	925,37
Feste Stoffe . . . . .	81,50	Feste Stoffe . . . . .	74,63
In 1000 Blut:		In 1000 Blut:	
Wasser . . . . .	840,26	Wasser . . . . .	858,33
Feste Stoffe . . . . .	159,74	Feste Stoffe . . . . .	141,67
<u>Faserstoff . . . . .</u>	<u>3,39</u>	<u>Faserstoff . . . . .</u>	<u>3,23</u>
Blutzellen . . . . .	81,50	Blutzellen . . . . .	68,95
Serumrückstand . . . . .	74,85	Serumrückstand . . . . .	69,49
<u>Fett . . . . .</u>	<u>1,69</u>	<u>Fett . . . . .</u>	<u>1,78</u>

\* Die gleiche Temperatur des Blutes vor und nach der Aetherisation beweist jedenfalls, dass die Schüttelfröste, das Frieren, welches alle Thiere nach der Aetherisation zeigen, seinen Grund nicht in einer wirklichen Temperaturerniedrigung ihres Körpers habe.

Blut vor der Aetherisation:		Blut nach der Aetherisation:	
In 1000 Plasma:		In 1000 Plasma:	
Wasser . . . . .	914,82	Wasser . . . . .	921,89
Feste Stoffe . . . . .	85,18	Feste Stoffe . . . . .	78,11
Faserstoff . . . . .	3,69	Faserstoff . . . . .	3,47
Serumstoffe . . . . .	81,49	Serumstoffe . . . . .	74,64

Die physikalischen Charaktere des Blutes anlangend, zeigte dasselbe nach der Aetherisation höchstens eine etwas hellere Farbe, doch will ich mich hierüber nicht mit voller Bestimmtheit aussprechen. Unter dem Mikroskop beobachtete man gewöhnlich zahlreiche, zackige, mit Perlenkranz versehene Blutkörperchen. In allen Fällen besass das Blut einen deutlichen Aethergeruch, wie denn auch Fleisch und Gehirn der Thiere längere Zeit unverkennbar nach Aether rochen. Im Blut erschien der Aether namentlich an das Serum gebunden, woraus er so ungemein schnell abdunstete, dass während des Wägens dieser Umstand sehr hinderlich wurde.

Vergleichen wir nun die durch die obigen Analysen gelieferten Zahlen, so finden wir als allgemeines Resultat Vermehrung des Wassers und Verminderung der Blutkörperchen, Beides lässt sich bei den Doppelversuchen aus dem vorhergehenden Blutverluste erklären, da es durch zahlreiche Untersuchungen festgestellt ist, dass durch solche das Blut reicher an Wasser und ärmer an Blutkörperchen wird, allein auch bei Versuch 2 zeigten sich die Blutkörperchen vermindert, und auch Bibra \* ist bei Thieren eine Verminderung der Blutkörperchen begegnet, so dass dieses Verhältniss jedenfalls Beachtung verdient. Die Versuche von Denonvilliers \*\* können meiner Ansicht nach nichts beweisen, da das Blut erst einen vollen Tag nach der Aetherisation entzogen wurde. Geht man von der Annahme aus, dass die Blutkörperchen zum Athmungsprocess und zum Stoffwechsel in einem bestimmten Verhältniss stehen, so würde, falls die Versuche von Bibra und Harless, \*\*\* welche die Kohlensäure der Ausathmungsluft bei ätherisirten Menschen constant vermindert fanden, richtig sind, auch eine Abnahme der Blutkörperchen schon a

\* A. a. O.

\*\* A. Martin: Physiologie und Pharmacodynamik des Aetherismus etc. S. 83.

\*\*\* A. a. O. S. 130.

priori erschlossen werden können. Ungeachtet aber alle Erscheinungen der Aethernarcose auf ein Zurücktreten des vegetativen Lebens hindeuten, und auch Prout,\* in neuester Zeit Vierordt\*\* eine entschiedene relative und absolute Abnahme der Kohlensäure der Ausathmungsluft nach dem Genuss spirituöser Getränke beobachteten, — haben doch Ville und Blandin\*\*\* in der dritten Periode des Aetherismus, d. h. jenem Zeitraum, während welchem die Gefühllosigkeit vollkommen, der Körper erstarrt und kalt, die Bewegung aufgehoben und die Sinnesthätigkeit vernichtet ist, die Quantität der ausgeathmeten Kohlensäure um die Hälfte und mehr vermehrt gefunden. Wurde in beiden Fällen richtig beobachtet, so muss sich der scheinbare Widerspruch durch die Verschiedenheit der Verhältnisse in den verschiedenen Perioden der Aetherwirkung erklären lassen, und neue, mit Berücksichtigung aller Momente angestellte Beobachtungen müssen hierüber, sowie über das Verhältniss der Blutkörperchen definitiven Aufschluss geben.

Auffallend erscheint ferner der grosse Fettgehalt des Blutes nach der Aetherinhalation in Versuch 2, und Versuch 3, während in den übrigen Fällen keine oder doch nur eine sehr geringe Vermehrung des Fettes zu ermitteln war. Dass der Aether durch Inhalation in den Organismus gelangt, Fett auflösen und mit sich führen könne und werde, kann wohl nicht bezweifelt werden, wenn ich auch nicht im Geringsten der Bibra-Harless'schen Theorie das Wort dadurch reden will, um so weniger, als die einzelnen chemischen, oben mitgetheilten Beobachtungen, sowie die histologische Untersuchung des Gehirns und der Leber ihr keineswegs günstig sind; allein eine so bedeutende Vermehrung des Fettgehalts muss billiges Bedenken erregen, und ich kann nicht umhin, auf eine mögliche Ursache desselben hinzuweisen. Der Blutarmuth der Kaninchen wegen, und in Folge der geringen Triebkraft des venösen Blutes war ich in den zwei erwähnten Versuchen genöthigt, das Ausfliessen desselben durch Streichen und Drücken längs des Gefässstammes und an der Wunde zu befördern, und es könnte vielleicht dadurch aus dem Fettzellgewebe Fett mechanisch dem Blute beigemengt worden sein. Berücksich-

---

\* Schweigger's Journ. Bd. 15.

\*\* Physiologie des Athmens. Karlsruhe 1845. S. 97.

\*\*\* Gaz. med. de Paris. 12. Juin 1847.

tigenswerth bleibt es immer, dass bei den folgenden Versuchen, wo ich den angedeuteten Kunstgriff sorgfältig vermied, der grosse Fettgehalt nicht mehr beobachtet werden konnte.

In den Zahlen des Faserstoffs und Serumrückstandes sind keinerlei bestimmte Unterschiede begründet. Das einzige mit Bestimmtheit sich aus obigen Analysen ergebende Characteristicum des Bluts Aetherisirter ist sonach der unzweifelhafte, durch den Geruch und augenblickliche Reduktion der Chromsäure nachweisbare Aethergehalt und Verminderung der Blutkörperchen. Wenigstens sprechen gegen letztere Annahme auch die folgenden Analysen nicht, die den mitgetheilten, da sie ebenfalls mit nach Aetherinhalationen gesammeltem Blute angestellt wurden, passend angereicht werden.

### Blut bei Krebsdiathese.

I. Conrad Ringel, 72 J. alt, Bauer, litt an einem sehr umfangreichen Krebsgeschwür der Unterlippe, welches nach vorgängiger Aetherisation durch einen VSchnitt entfernt ward. Die Narcose war eine vollkommene. Heftige Nachblutung. \* Während der Operation wurde das Blut aus der Operationswunde aufgefangen, dabei aber Sorge getragen, die Beimischung arteriellen Blutes so sehr wie möglich zu vermeiden.

Dieses Blut besass eine auffallend ziegelrothe Farbe und deutlichen Aethergeruch. Unter dem Mikroskop fand ich, dass sich die Blutkörperchen schnell geldrollenförmig an einander legten, sowie, dass dieselben häufig verzogen und gezackt erschienen. Die Scheidung in Serum und einen ziemlich derben Blutkuchen ohne Kruste erfolgte ziemlich rasch, und das Serum verhielt sich normal.

16,142 Blut gaben 0,05 Fibrin,  
5,606 „ „ 1,216 Rückstand,  
10,064 Serum „ 1,196 „  
5,660 Blutrückstand 0,056 feuerbeständige Salze.

In 1000 Serum:	In 1000 Blut:	In 1000 Plasma:
Wasser . . 881,17	Wasser . . . 779,92	Wasser . . . 877,68
Feste Stoffe 118,83	Feste Stoffe . 220,08	Feste Stoffe 122,32
In 1000 fibrinfreien	Faserstoff . . 3,09	Faserstoff . . 3,47
Blutrückstandes:	Blutzellen . . 111,39	— —
9,89 Salze.	Serumrückstand 105,60	Serumstoffe . 118,85

II. Georg Schuster, 51 J. alt, von unersetztem Körperbau, trug in der linken Parotidengegend eine abgerundete, bewegliche, nicht empfindliche Geschwulst von 4 Zoll im Durchmesser, die äussere Haut über derselben war violett, dünn, an zwei Stellen geschwürig

\* Heyfelder, a. a. O. S. 49.

und leicht blutend. Die Geschwulst, ein Markschwamm, wurde am 10. Nov. extirpirt: am 7. März aber war sie bereits wieder so sehr entwickelt, dass sie sich vom Jochbogen bis 2 Zoll über den Unterkiefer hinaus, und von der Commissur des Mundes bis 2 Zoll hinter das Ohr erstreckte. Diese Geschwulst wurde am 10. März nach vorhergegangener Aetherinhalation operirt, und das Blut wie oben aufgefangen. Dasselbe war hellroth, grossentheils übrigens arteriell, roch stark nach Aether und schied sich bald in einen grossen, leicht zerreisslichen Blutkuchen, und in dunkelgefärbtes, sich sonst aber normal verhaltendes Serum. Die mikroskopische Untersuchung ergab nichts Besonderes.

3,322 Blut gaben 0,022 Fibrin,  
2,216 „ „ 0,406 Rückstand,  
3,502 Serum „ 0,282 „  
0,406 Blutrückstand 0,014 Salze.

In 1000 Serum:	In 1000 Blut:	In 1000 Plasma:
Wasser . . 919,48	Wasser . . . 810,17	Wasser . . 912,04
Feste Stoffe 80,52	Feste Stoffe . 189,83	Feste Stoffe . 87,96
	<u>Faserstoff . . 6,62</u>	<u>Faserstoff . . 7,45</u>
	Blutzellen . . 111,69.	— —
	Serumrückstand 71,52	Serumstoffe . 80,24
	Feuerbest. Salze 6,31	

III. B. Giessberger, Bauer, 72 J. alt, wurde wegen eines umfangreichen Carcinoms der Penis amputirt, nachdem derselbe durch Schwefelätherinhalationen (während 28 Minuten fortgesetzt) in Narcose versetzt worden war. Die Operation rief keine Reaktion von Seite des Kranken hervor. Auch hier trat aber starke Nachblutung ein.

Das während der Operation gesammelte Blut hatte eine sehr dunkle Farbe, roch stark nach Aether, und bildete einen grossen, leicht zerreisslichen Blutkuchen ohne Entzündungskruste. Es schied sich erst später in Cruor und Serum, welches letztere röthlich gefärbt war. Die mikroskopische Untersuchung ergab nichts Besonderes.

20,069 Blut gaben 0,10 Fibrin,  
7,97 „ „ 1,38 Rückstand,  
7,95 Serum „ 0,78 „  
1,38 Blutrückstand 0,007 Salze,  
0,755 Serumrückst. 0,023 Fett.

In 1000 Serum:	In 1000 Blut:	In 1000 Plasma:
Wasser . . 901,89	Wasser . . . 822,02	Wasser . . 896,62
Feste Stoffe 98,11	Feste Stoffe . 177,98	Feste Stoffe . 103,38
Fett . . . 2,99	<u>Faserstoff . . 4,83</u>	<u>Faserstoff . . 5,26</u>
	Blutkörperchen 83,21	— —
	Serumrückstand 89,94	<u>Serumstoffe . 98,12</u>
	<u>Fett . . . 2,74</u>	
	Salze . . . 8,78	

Die Resultate dieser Analysen stimmen mit den von Heller, \* Popp \*\* und Fr. Simon \*\*\* insoferne überein, als sie Verminderung der Blutkörperchen, sowie die Vermehrung des Faserstoffs bestätigen, dagegen ist aber eine Vermehrung der Serumstoffe nur im ersten Falle gegeben.

#### Blut nach Inhalationen von Salzäther.

Elisabeth Wagemann, 30 J. alt, seit einem Jahre in Folge mechanischer Einwirkungen und rheumatischer Affektionen an Caries tarsi sinistri leidend, unterzog sich der Chopart'schen Exarticulation, nachdem sie durch Inhalationen von Salzäther innerhalb 2½ Minuten in vollständige Narcose versetzt war. Nachwirkungen traten nicht ein.

Die mikroskopischen und physikalischen Charaktere des unter der Operation gesammelten Blutes waren vollkommen normal, auch konnte der Geruch des Salzäthers nicht wahrgenommen werden.

7,25 Blut gaben 0,03 Fibrin,  
5,91 „ „ 1,27 Rückstand,  
7,97 Serum „ 0,88 „  
0,755 Serumrückst. 0,03 Fett.  
1,27 Blutrückstand 0,044 Salze.

In 1000 Serum:	In 1000 Blut:	In 1000 Plasma:
Wasser . . 889,59	Wasser . . . 780,98	Wasser . . 884,91
Feste Stoffe 110,41	Feste Stoffe . 219,02	Feste Stoffe . 115,09
Fett . . . 4,38	Faserstoff . . 4,13	Faserstoff . . 4,68
	Blutzellen . . 117,45	— — —
	Serumrückstand 97,44	Serumstoffe . 110,41
	Fette . . . . 3,86	
	Salze . . . . 7,44	

Sonach eine nahezu normale Blutmischung mit Ausnahme einiger Vermehrung des Serumrückstandes, des Faserstoffs und des Fettgehaltes.

#### Blut bei Bright'scher Nierendegeneration.

Ueber die Zusammensetzung des Blutes in der sogenannten Bright'schen Nierenkrankheit liegen bereits so zahlreiche Untersuchungen vor, dass es fast überflüssig erscheinen möchte, ihre Menge noch zu vermehren, allein die Analysen von Andral und Gavarret, Gregory, Christison, Fr. Simon, Popp, Becquerel und Rodier, Scherer u. A. stimmen nur in wenigen Punkten so vollkommen überein, dass man

\* Archiv 1844. S. 223 und 1846. S. 29.

\*\* Untersuchungen über die Beschaffenheit des menschl. Blutes in verschiedenen Krankheiten. 1845.

\*\*\* Handbuch und Beiträge. S 101.

daraus unangreifbare Schlüsse über die Zusammensetzung des Blutes in dieser Krankheit ziehen kann. So fand Simon \* in 4 Fällen, Popp \*\* in 6 Fällen die Menge des Faserstoffs erhöht, während Christison \*\*\* eine Vermehrung des Fibrins unter 13 Fällen nur 7 Mal begegnete, Heller † eine Vermehrung, ausser bei entzündlichen Complicationen in Abrede stellt, und Scherer †† unter 7 ausgesprochenen Fällen 4 Mal entschiedene Vermehrung des Faserstoffs fand, während derselbe im 7ten Falle vermindert erschien. Keine grössere Uebereinstimmung zeigen die Angaben über den Blutkörperchengehalt; Simon ††† fand ihn stets geringer, ebenso Christison † und Andral und Gavarret, †† während bei Scherer nur in 4 Fällen eine ausgesprochene Verminderung zugegen war, und Heller ihre Zahl normal fand. Verminderung des Albumins und damit zusammenhängend Sinken der Eigenschwere des Serums: dies sind die einzigen Veränderungen, die alle Beobachter übereinstimmend angeben; die Gegenwart des Harnstoffs im Blute, welche von den Meisten constatirt wurde, würde aufhören als dem Blut in dieser Krankheit eigenthümlich zu gelten, wenn sich die Angabe von Strahl, ††† wonach der Harnstoff jederzeit auch im normalen Blute vorkömmt, bestätigen sollte. Dagegen vermisste aber schon Christison diesen Stoff im Blut bei Zunahme der Krankheit.

Weiteres Material erscheint sonach immer noch verwendbar, wozu ich in Folgendem einen kleinen Beitrag liefere. Henle †††† hat in der neuesten Zeit am Entschiedensten die Ansicht ausgesprochen, es möchten den bisher unter dem Namen Morbus Brighti zusammengefassten pathologischen Processen verschiedene Krankheitszustände zu Grunde liegen, eine

---

\* Handb. der med. Chem. II. S. 220.

\*\* Popp, Untersuch. S. 50.

\*\*\* On granular degeneration of the kidneys. Edinburgh 1839.

† Heller's Archiv 1845. S. 205 u. d. f.

†† Häser's Archiv. Bd. X. Heft 2. S. 134.

††† A. a. O.

† A. a. O.

†† Annal. de Chim. et de Phys. T. LXXV. p. 316.

††† Preuss. Ver.-Zeit. 1847. Nr. 47. — Strahl und Lieberkühn: Harnsäure im Blut. Berlin 1848. S. 58.

†††† Rationelle Pathologie. Bd. II. S. 306.



Ansicht, die er theils durch Verlauf und Symptome des Leidens, theils durch die pathologisch-anatomischen Befunde zu begründen sucht; der so verschiedene chemische Charakter des Blutes in den unten folgenden zwei Fällen dürfte, wenn so vereinzelt Daten überhaupt einen Schluss erlaubten, ebenfalls mehr geeignet sein, Henle's Ansicht eine weitere Stütze zu verleihen, wie umgekehrt.

Der erste Fall betraf einen Mann, dessen Leiden in Folge plötzlicher Erkältung entstanden war. Es waren Schmerzen in der Nierengegend, Anasarca und Ascites zugegen. Der Harn liess im Anfang durch sein Aussehen durchaus keine abnorme Beschaffenheit errathen, reagirte häufig sauer, enthielt beträchtliche Mengen von Eiweiss, nie aber Blut, selten die eigenthümlichen Schläuche und Zellengebilde, Harnstoff, Harnsäure und feuerbeständige Salze in normaler Menge. Im weiteren Verlaufe der Krankheit gesellte sich hartnäckiger Durchfall und Aphteneruption in Mund und Hals hinzu. Gegen Ende der Krankheit, welche einen Monat nach dem Eintritt des Kranken in das Klinikum tödtlich ablief, entstand in Folge von Scarifikationen Erysipelas an den Füßen, und kurz vor dem Tode entleerte sich aus den Füßen eine so grosse Menge von Serum, dass die Geschwulst vollkommen einsank. Bei der Sektion fand sich die charakteristische Degeneration der Nieren \* und frische fibrinöse Ablagerungen auf den Herzklappen. — Noch bemerke ich, dass die 1te V. S. 3 Tage nach seinem Eintritt, und die 2te ungefähr 8 Tage vor seinem Tode angestellt wurden, so dass zwischen beiden sich ein Zeitraum von zehn Tagen befand.

Das Blut der 1ten V. S. war sehr dunkel, hatte eine sehr starke Speckhaut, das Serum war hell, das durch Schlagen abgeschiedene Fibrin derb. Harnstoff wurde darin vergeblich gesucht.

47,15 Blut gaben 0,432 Fibrin,  
16,035 „ „ 2,635 Rückstand,  
5,735 Serum „ 0,350 „

In 1000 Serum:	In 1000 Blut:	In 1000 Plasma:
Wasser . . 938,97	Wasser . . . 826,52	Wasser . . 928,68
Feste Stoffe 61,03	Feste Stoffe . . 173,48	Feste Stoffe : 71,32
	<u>Faserstoff</u> . . 9,16	<u>Faserstoff</u> . 10,30
	Blutzellen . . 110,00	— —
	Serumrückstand 54,31	Serumstoffe . 61,02

Das Blut der zweiten V. S. zeigte dieselben physikalischen Charaktere, besass ebenfalls wieder sehr starke Speckhaut, und auch hier liess sich Harnstoff nicht nachweisen.

\* Welche?

50,33 Blut gaben 0,486 Fibrin,  
 15,68 „ „ 2,75 Rückstand,  
 6,07 Serum „ 0,38 „

In 1000 Serum:	In 1000 Blut:	In 1000 Plasma:
Wasser . . 940,70	Wasser . . . 814,97	Wasser . . . 929,69
Feste Stoffe 59,30	Feste Stoffe . 185,03	Feste Stoffe . 70,31
	<u>Faserstoff . . 9,65</u>	<u>Faserstoff . . 11,01</u>
	Blutzellen . . 123,40	— —
	Serumrückstand 51,98	Serumstoffe . 59,30

Der zweite Fall betraf eine ledige, 48jährige Bäuerin, M. A., welche schon früher rheumatischer Affektionen halber in klinischer Behandlung war. Fluktuirende Anschwellung des Unterleibs und der Extremitäten waren zugegen, jedoch nicht so ausgesprochen, wie im vorigen Falle; ausserdem gehemmte Diurese, und Schmerz in der Nierengegend. Gefässsystem und Respiration waren wenig betheiligt. Dagegen waren unverkennbare Zeichen eines Mitergriffenseins der Leber vorhanden, nämlich Erbrechen grünlicher, bitter schmeckender Massen, Schmerz beim Druck in der Lebergegend u. s. w. Im Verlauf des Leidens trat ein pleuritisches Exsudat auf, welches jedoch bald zur Resorption gebracht wurde. Der Harn zeigte eine röthlich violette schimmernde Farbe, ein flockiges Sediment, und starken Eiweissgehalt. Das specifische Gewicht desselben war immer gering, und seine Reaktion neutral. Das Sediment bestand aus Blutzellen, Schläuchen und eigenthümlichen Zellengebilden. \* Die Kranke wurde geheilt entlassen.

Die von Hrn. Stud. med. Hinterberger unter meiner Leitung ausgeführte Analyse des durch eine Venaesection exploratoria entzogenen Blutes ergab folgende Zahlen:

Physikalische Charaktere des Blutes normal, keine Entzündungskruste, dagegen konnte Harnstoff mit Bestimmtheit mikroskopisch nachgewiesen werden.

34,084 Blut gaben 0,036 Fibrin,  
 1,624 „ „ 0,338 Rückstand,  
 0,802 Serum „ 0,070 „  
 0,070 Serumrückst. 0,055 Eiweiss.

In 1000 Serum:	In 1000 Blut:	In 1000 Plasma:
Wasser . . 912,72	Wasser . . . 790,81	Wasser . . . 911,50
Feste Stoffe 87,28	Feste Stoffe . 209,19	Feste Stoffe . 88,50
Albumin . . 68,56	<u>Faserstoff . . 1,06</u>	<u>Faserstoff . . 1,22</u>
Fett, Extraktiv-	Blutzellen . . 132,41	— —
stoffe u. Salze 18,72	Albumin . . . 59,48	Albumin . . . 68,56
	Fett, Extraktiv-	Fett, Extraktiv-
	stoffe u. Salze 16,24	stoffe u. Salze 18,72

\* Ueber den Harn in diesen beiden Fällen das Nähere weiter unten.

Wie ein Blick auf diese Analysen lehrt, weicht die Zusammensetzung des Blutes im ersten Falle von jener im zweiten bedeutend ab. Im ersten Falle sehr bedeutende Vermehrung des Faserstoffs, Verminderung der Blutkörperchen, und grosse Abnahme des Eiweisses; im zweiten normale Ziffer der Blutkörperchen und des Faserstoffs (eher Verminderung desselben) bei ebenfalls vorhandener Abnahme des Eiweisses. Die höchste Zahl für den Faserstoff bei Christison \* ist 8,5, sonach um 1 pr. m. niedriger, wie die in unserem ersten Falle; in der That ist 9—10 pr. m. eine Vermehrung des Fibrins, wie sie bei ausgesprochenen Entzündungen und acutem Rheumatismus vorzukommen pflegt. Ziehen wir dabei in Betracht, dass der Fall rasch verlief, sich als ein eigenthümlicher Morbus Brightii acutus herausstellte, und der Harn bei beträchtlichem Eiweissgehalt nie Blut enthielt, endlich auch Harnstoff nicht nachgewiesen werden konnte, so dürften wir wohl berechtigt sein, diesem Fall einen eigentlich entzündlichen Charakter zu vindiciren, \*\* während der günstige Ausgang des zweiten Falls sowohl, wie die oben angedeuteten Symptome auf einen Vorgang hinweisen, wie ihn etwa Simon \*\*\* im Sinne hat; das beständige Vorhandensein von Drüsenelementen im Harn, so lange die Krankheit ausgesprochen bestand, spricht wenigstens jedenfalls dafür, dass die Produkte des vielleicht auf die secernirenden Theile beschränkten exsudativen Processes grösstentheils auf dem gewöhnlichen Wege entfernt wurden, sowie mir auch der Umstand bemerkenswerth erscheint, dass hier Lebersymptome vorhanden waren, die im ersten Falle, soweit die mir mitgetheilten Angaben reichten, fehlten. †

Milchige Trübung des Serums konnte in beiden Fällen nicht beobachtet werden.

#### Blut bei Icterus.

Das betreffende Individuum: J. O., ein 27jähriger Müller, meldete sich wegen einer Angina tonsillaris zur poliklinischen Behandlung, zeigte jedoch ausserdem einen so entschiedenen

\* A. a. O.

\*\* Henle: Rat. Pathologie. Bd. II. S. 301 u. d. f.

\*\*\* Zeitschr. für rat. Medicin. Bd. VI. S. 237.

† Ueber die Häufigkeit von Lebercirrhose bei Brightischer Nierenkrankheit vergleiche: Henle's rat. Path. S. 312 und die dort mitgetheilten Citate.

Icterus, dass nicht nur allein die allgemeine Decke, sondern auch die Schleimhäute und die Sclerotica gesättigt gelb gefärbt erschienen. Es wurde eine V. S. angestellt, worauf sich der Kranke nicht mehr sehen liess, so dass Weiteres nicht in Erfahrung gebracht werden konnte.

Auch diese Blutuntersuchung wurde von Hrn. Stud. med. Hinterberger ausgeführt.

Die Farbe des Blutes bot nichts Bemerkenswerthes dar; das Serum des der Coagulation überlassenen Blutes jedoch war dunkelgelb. Das daraus durch Kochen gewonnene Eiweiss nahm beim Trocknen eine schön dunkelgrüne Farbe an. Die Reaktion mit Salpetersäure hingegen liess im Stich. Die Galle selbst war nicht nachzuweisen.

Zur quantitativen Analyse wurde das von Scherer\* angegebene Verfahren benützt.

12,71 Blut gaben 0,037 Fibrin.		
4,00 „ „ 0,760 Rückstand,		
5,918 Serum „ 0,48 Eiweiss,		
3,816 „ „ 0,348 Rückstand,		
7,679 Blut „ 1,310 Coagulum,		
3,999 „ „ 0,005 Fett.		
In 1000 Serum:	In 1000 Blut:	In 1000 Plasma:
Wasser . . 908,81	Wasser . . . 807,09	Wasser . . 895,32
Feste Stoffe 91,19	Feste Stoffe . 192,91	Feste Stoffe . 104,68
Albumin . . 81,11	Faserstoff . . 2,91	Faserstoff . . 3,22
Fett, Extraktiv-	Blutzellen . . 98,54	— —
stoffe u. Salze 10,08	Albumin . . . 72,03	Albumin . . 81,25
	Fett . . . . 1,25	
	Extraktivstoffe	Extraktivstoffe
	und Salze . 18,18	und Salze . 20,21

Aus dieser Analyse ergibt sich sonach vermehrter Wassergehalt, und Verminderung der Blutkörperchen, dagegen keine Vermehrung der Fette, wie sie Becquerel und Rodier bei ihren Untersuchungen\*\* fanden. Auch Cholestearin konnte im Fettauszug nicht nachgewiesen werden.

#### Blut bei Lebercirrhose.

Dieser Fall betrifft einen 16jährigen Jüngling, H. J., welcher in Folge eines Herzfehlers und consecutiven Lebercirrhose starb. Das Blut wurde wenige Tage vor seinem Tode entzogen, und unter meiner Leitung von Hrn. Stud. med. Brand

\* Häser's Archiv. Bd. X. Heft 2.

\*\* Gaz. med. de Paris 1844, Nr. 47 u. d. f.

nach der Methode von Becquerel und Rodier der Analyse unterworfen. Die einzelnen Zahlenangaben stehen mir nicht zu Gebot.

Das Blut war sehr hell, dünnflüssig, in schwachem Strahl fließend. Keine Entzündungskruste, dagegen das Serum etwas irisirend, und der Blutkuchen derb. Keine Galle, kein Gallenfarbstoff, wohl aber mit aller Bestimmtheit Harnstoff nachweisbar.

In 1000 Serum:	In 1000 Blut:	In 1000 Plasma:
Wasser . . 918,48	Wasser . . . 805,43	Wasser . . 915,35
Feste Stoffe 81,52	Feste Stoffe . 194,57	Feste Stoffe . 84,65
	<u>Faserstoff . . 2,75</u>	<u>Faserstoff . . 3,13</u>
	Blutzellen . . 120,09	— —
	Serumrückstand 71,53	Serumstoffe . 81,52
	<u>Fette . . . . 2,93</u>	

Sonach Verminderung der Blutkörperchen und Vermehrung des Fettes.

#### Blut bei Diabetes mellitus.

Der betreffende Fall wurde von L. Lehmann \* bereits veröffentlicht, und ich begnüge mich daher, darauf zu verweisen, und die Ergebnisse der Analyse kurz mitzutheilen.

Das Blut war dunkelroth, der Faserstoff schied sich nur langsam ab. Das Serum war deutlich alkalisch, enthielt keinen Gallenfarbstoff, wohl aber viel Zucker durch Reduktion der Kupfersalze und auffallend süßen, durch mehrere Personen constatirten zuckerigen Geschmack des Serumrückstandes nachweisbar. Harnstoff konnte nicht aufgefunden werden.

19,95 Blut gaben 0,106 Faserstoff,  
17,19 „ „ 3,770 Rückstand,  
1,72 Serum „ 0,209 „

In 1000 Serum:	In 1000 Blut:	In 1000 Plasma:
Wasser . . 878,49	Wasser . . . 775,38	Wasser . . 872,52
Feste Stoffe 121,51	Feste Stoffe . 224,62	Feste Stoffe . 127,48
	<u>Faserstoff . . 5,31</u>	<u>Faserstoff . . 5,97</u>
	Blutzellen . . 111,33	— —
	Serumrückstand 107,98	Serumstoffe . 121,51

Es dürfte wohl erlaubt sein, die auffallend hohe Ziffer des Serumrückstandes mit dem Zuckergehalt in Beziehung zu bringen.

#### Blut von einem ertrunkenen Brantweinsäufer.

Dieses Blut wurde mir aus der hiesigen Anatomie überschickt, um es auf einen etwaigen Weingeistgehalt zu prüfen.

\* Dieses Archiv 1848. S. 206 und Inauguraldissertation. Erlangen 1847.

Das Individuum, welchem es angehört hatte, ein Gewohnheitssäufer, hatte sich in einem Branntweinrausch ertränkt, und war 3 Tage darauf aus dem Wasser gezogen worden. Als die Leiche auf der Anatomie geöffnet wurde, fiel allen Anwesenden sogleich ein deutlicher Weingeistgeruch auf, welchen alle Organe des Cadavers zu verbreiten schienen.

In der That roch auch das mir überschickte Blut entschieden nach Branntwein, es war dunkel, schmierig, und zeigte unter dem Mikroskop nichts als in gewöhnlicher Weise veränderte, zerrissene, verzogene, zum Theil halbzerstörte Blutkörperchen. Ich destillirte einen Theil dieses Blutes mit Wasser im Wasserbade und erhielt ein Destillat, welches den oben erwähnten Geruch deutlich zeigte, und ausserdem durch augenblickliche Reduktion der Chromsäure den Alkoholgehalt zu erkennen gab. Auch das ursprüngliche Blut im Wasserbade so erwärmt, dass die Dämpfe über krystallisirte Chromsäure streichen mussten, reducirte letztere augenblicklich, doch ist zu bemerken, dass diese von Ragsky \* angegebene Methode nur sehr beschränkte Beweiskraft besitzt, da die Chromsäure, ausser Alkohol, Aether und andern organischen Stoffen auch von Ammoniak, namentlich bei Erwärmung, reducirt wird, und freies Ammoniak unter den verschiedensten Umständen in Harn und Blut vorzukommen vermag.

#### Ueber die Beziehung der Venengeräusche zur Blutmischung.

Das sogenannte Kreisel-, Nonnengeräusch (bruit de diable), welches in der Gegend der grossen Halsgefässe bei gewissen Personen gehört wird, würde nach Bouillaud, Andral\* und Skoda\*\* in den Arterien seinen Sitz haben, allein schon Ogier Ward, Williams und Todd\*\*\* haben dies durch Versuche zu widerlegen gesucht, und in neuerer Zeit haben namentlich Aran und Hamernik† sich mit Bestimmtheit dahin ausgesprochen, dass die besagten Geräusche in den Jugularvenen entstehen.

\* Zeitschr. der Gesellsch. der Wiener Aerzte 1848.

\*\* Abhandl. über Perkussion und Auskultation. S. 199.

\*\*\* Williams: Vorles. üb. Krankh. der Brust. Deutsch von Behrend 1841. S. 372.

† Physiol. patholog. Untersuch. üb. die Erschein. an den Art. und Ven. Prag. 1847.

Am häufigsten sind diese Geräusche bei Chlorotischen zu beobachten, obgleich sie auch in der Chlorose fehlen können, \* jedenfalls kann es aber als eine noch sehr verbreitete Ansicht gelten, es seien diese Geräusche ein pathognomonisches Zeichen der Anämie und Oligämie. Williams \*\* bringt sie in Beziehung zur Blutmenge und Qualität, Skoda \*\*\* hält dies für wahrscheinlich, und Andral † erklärt ausdrücklich, dass es nur bei Verminderung der Blutkörperchen vorkomme, ja er hält sogar die Stärke des Geräusches für gewissermassen proportional der Zahl der Blutkörperchen, und will es nie mehr beobachtet haben, wenn dieselben über 125 (in 1000), sein physiologisches Mittel, stieg. Dagegen konnten es Becquerel und Rodier †† bei einigen paraplegisch Gelähmten nicht vernehmen, obgleich ihr Blut noch ärmer an Blutkörperchen war, als in der Regel jenes Chlorotischer ist, und Pickford ††† entdeckte es bei einem gesunden, vollaftigen Menschen. Auch Henle, ‡ obgleich er sich im Allgemeinen gegen die direkte Beziehung dieser Erscheinung zur Blutmischung ausspricht, drückt sich doch hierüber sehr vorsichtig aus, insofern er „Mangel an Cruor“ nicht für die alleinige und nicht für die nächste Ursache der mehrerwähnten Geräusche hält.

Wintrich und Canstatt †† haben sich jedoch in neuerer Zeit von dem Vorkommen des Venenrauschens und Venensingens bei den verschiedenartigsten Individuen, und unter ganz anderen Verhältnissen, als denen der Blutarmuth überzeugt, und Hamernjk, ††† sowie Canstatt haben das Phänomen auf rein physikalische Momente nach meiner Ansicht mit Glück zurückzuführen versucht.

---

\* Canstatt: Klinische Rückblicke. Erlangen 1848. S. 121.

\*\* A. a. O. S. 372.

\*\*\* A. a. O. S. 200.

† Essai d'Hematologie pathologique. Paris 1843. Er sagt S. 57 ausdrücklich: Il est un phénomène, que l'auscultation révèle, et qui coïncide constamment avec une certaine diminution des globules . . . . .

†† A. a. O.

††† Henle: Rat. Patholog. Bd. II. S. 87.

‡ Ibidem.

†† Klinische Rückblicke etc. S. 121 u. d. f.

††† Hamernjk: Phys. und patholog. Untersuch. etc.

Allein immer fehlte noch vom chemischen Gesichtspunkte aus ein Beweis für die Richtigkeit der einen oder der andern Ansicht, und ich habe daher auf besondere Veranlassung des Hrn. Prof. Canstatt einen solchen Beweis oder wenigstens einen Beitrag zur Lösung dieser Frage zu liefern unternommen.

Ich analysirte nämlich das Blut von 18 Individuen, die bei der verschiedensten Körperconstitution und bei den verschiedensten pathologischen (grösstentheils sehr leichten) Zuständen die Erscheinung des Venenrauschens in ausgezeichnetem Grade zeigten, wobei jedoch alle Chlorotischen sorgfältig ausgeschlossen blieben. Die unten folgenden Zahlen werden, wie ich hoffe, deutlich genug sprechen. Ich bemerke nur noch, dass die Analysen nach der Methode von Becquerel und Rodier ausgeführt wurden, und die Menge des entzogenen Blutes in den wenigsten Fällen mehr wie 3  $\bar{z}$  betrug.

I. Gn. M. 39 Jahre. Hypertrophia cordis ohne Klappenfehler. Venenrauschen rechts. Ohrensausen. Puls normal. Menses in der Ordnung. Robustes, weibliches Individuum.

Das Blut dunkel, ebenso das Serum, hämatingetränkt. Der Blutkuchen zerreisslich. Sonst nichts Bemerkenswerthes.

36,648 Blut gaben 0,069 Fibrin,  
24,420 „ „ 5,000 Rückstand,  
2,410 Serum „ 0,230 „

In 1000 Serum:	In 1000 Blut:	In 1000 Plasma:
Wasser . . 904,57	Wasser . . . 793,37	Wasser . . 902,44
Feste Stoffe 95,43	Feste Stoffe . 206,63	Feste Stoffe . 97,56
	Faserstoff . . 1,88	Faserstoff . . 2,13
	Blutzellen . . 120,86	— — —
	Serumrückstand 83,89	Serumstoffe . 95,43

II. M. E., 20 Jahre alt, Dienstmagd, kräftig und schön gebaut. Ohrensausen und Kopfschmerzen, sowie Schwerhörigkeit seit dem 8ten Lebensjahre. Sehr starkes Venenrauschen mit Frémissement links und rechts. Die Menses in der Ordnung, überhaupt sonst keine Störung. Das Aussehen sehr blühend. \*

Das Blut in lebhaftem Strahl springend, der Blutkuchen gross, leicht zerreisslich. Sonst normale Charaktere.

53,99 Blut gaben 0,099 Fibrin,  
18,20 „ „ 3,910 Rückstand,  
7,57 Serum „ 0,746 „

\* Vgl. Canstatt: Klinische Rückblicke, wo dieses Falls Erwähnung geschieht. S. 113.



In 1000 Serum:	In 1000 Blut:	In 1000 Plasma:
Wasser . . 901,46	Wasser . . . 783,34	Wasser . . 899,35
Feste Stoffe 98,54	Feste Stoffe . 216,66	Feste Stoffe . 100,65
	Faserstoff . . 1,83	Faserstoff . . 2,10
	Blutzellen . . 129,00	— —
	Serumrückstand 85,83	Serumstoffe . 98,55

III. G. K., 21 Jahre alt, Schneider, schwächlich gebaut, leichte pleuritische Affektion. Continuirliches Murmeln und Venenrauschen rechts, fast bis zur reg. submaxill. Das Blut rasch fliessend, dunkel, physikalische Charaktere normal.

47,03 Blut gaben 0,067 Fibrin,  
20,28 „ „ 4,460 Rückstand,  
7,35 Serum „ 0,669 „

In 1000 Serum:	In 1000 Blut:	In 1000 Plasma:
Wasser . . 908,98	Wasser . . . 778,66	Wasser . . 907,33
Feste Stoffe 91,02	Feste Stoffe . 221,34	Feste Stoffe . 92,67
	Faserstoff . . 1,42	Faserstoff . . 1,65
	Blutkörperchen 141,81	— —
	Serumrückstand 78,11	Serumstoffe . 91,02

IV. H. A., 38jährige Frau. Catarrhus pulmonum. Starkes continuirliches Venenrauschen rechts, links intermittirend. Menses normal. Constitution kräftig.

Der Blutkuchen gross und zerreislich, übrige physikalische Charaktere des Blutes vollkommen normal.

60,821 Blut gaben 0,122 Fibrin,  
19,39 „ „ 4,170 Rückstand,  
10,266 Serum „ 0,986 „

In 1000 Serum:	In 1000 Blut:	In 1000 Plasma:
Wasser . . 903,96	Wasser . . . 788,04	Wasser . . 901,62
Feste Stoffe 96,04	Feste Stoffe . 211,96	Feste Stoffe . 98,38
	Faserstoff . . 2,05	Faserstoff . . 2,34
	Blutzellen . . 125,97	— —
	Serumrückstand 83,94	Serumstoffe . 96,04

V. St. K., junges Mädchen. Seit dem 15ten Jahre menstruiert. Seither zeitweise Menstruationsstörungen. Gegenwärtig fehlen sie seit einem Vierteljahre wieder. Uebrigens keine chlorotischen Symptome, vielmehr vollsaftiges, blühendes Aussehen, Venenrauschen rechts etwas, links stärker, Herzton normal. Das Blut hell gefärbt.

Das Blut wurde unter meiner Leitung von Hrn. stud. med. Brand analysirt, die einzelnen Zahlenangaben stehen mir aus diesem Grunde nicht zu Gebot.

In 1000 Serum:	In 1000 Blut:	In 1000 Plasma:
Wasser . . 917,87	Wasser . . . 806,01	Wasser . . 915,58
Feste Stoffe 82,13	Feste Stoffe . 193,99	Feste Stoffe . 84,42
	Faserstoff . . 2,02	Faserstoff . . 2,29
	Blutzellen . . 119,67	— —
	Serumrückstand 72,30	Serumstoffe . 82,13

VI. A. Fr., 27jähriger Arbeiter. Leichter Rheumatismus muscularis. Kräftig, von plethorischem Aussehen. Continuirliches Murmeln über die ganze Brust, continuirliches Venenrauschen rechts und links.

Das Blut dunkel, Blutkuchen derb und klein, das Serum milchig trübe.

58,208 Blut gaben 0,112 Fibrin,  
15,800 „ „ 8,31 Rückstand,  
6,600 Serum „ 0,589 „

In 1000 Serum:	In 1000 Blut:	In 1000 Plasma:
Wasser . . 910,76	Wasser . . . 788,59	Wasser . . 908,54
Feste Stoffe 89,24	Feste Stoffe . 211,41	Feste Stoffe . 91,46
	Faserstoff . . 1,92	Faserstoff . . 2,22
	Blutzellen . . 132,04	— —
	Serumrückstand 77,45	Serumstoffe . 89,24

VII. B. C., 28 Jahre alt, Dienstmagd. Febris catarrhalis rheumatica. Schwindel, Ohrensausen, Flimmern, continuirliches Venenrauschen rechts. Sehr plethorisches Aussehen, hatte schon zweimal Pleuropneumonien und ertrug starke Blutentziehungen sehr gut.

Das Blut dickflüssig, normal gefärbt, Blutkuchen gross, zerreislich, Serum normal.

51,117 Blut gaben 0,052 Fibrin,  
13,87 „ „ 3,285 Rückstand,  
2,374 „ „ 0,241 „

In 1000 Serum:	In 1000 Blut:	In 1000 Plasma:
Wasser . . 898,49	Wasser . . . 762,14	Wasser . . 897,28
Feste Stoffe 101,51	Feste Stoffe . 237,86	Feste Stoffe . 102,72
	Faserstoff . . 1,02	Faserstoff . . 1,21
	Blutzellen . . 150,61	— —
	Serumrückstand 86,23	Serumstoffe . 101,51

VIII. R. L., 23jähriger Tagelöhner. Pleuritis muscularis. Keine Veränderung der Herztöne, Venenrauschen rechts continuirlich, links intermittierend. Nicht sehr kräftiges Aeussere.

Blut dunkel, Faserstoff sich rasch und voluminös abscheidend, Blutkuchen derb, napfförmig ausgehöhlte Entzündungshaut.

44,97 Blut gaben 0,199 Fibrin,  
11,835 „ „ 2,445 Rückstand,  
10,522 Serum „ 1,024 „

In 1000 Serum:	In 1000 Blut:	In 1000 Plasma:
Wasser . . 902,68	Wasser . . . 789,08	Wasser . . . 897,65
Feste Stoffe 97,32	Feste Stoffe . 210,92	Feste Stoffe . 102,35
	Faserstoff . . 4,42	Faserstoff . . 5,03
	Blutzellen . . 120,96	— —
	Serumrückstand 85,54	Serumrückstand 97,32

IX. H. B., in den klimakterischen Jahren, Magd. Rheumatische Endocarditis, woran sie auch zu Grunde ging. Sehr starkes Venenrauschen. Sehr heruntergekommenes Individuum. Das gewonnene Blut reichte nur zu einer unvollständigen Analyse hin.

In 1000 Blut:	Wasser . . 798,87
	Feste Stoffe. 201,13
	Faserstoff . . 9,43

Das Blut, welches zur freiwilligen Gerinnung hingestellt wurde, schied so wenig Serum ab, dass es zu einer quantitativen Bestimmung nicht hinreichte. Aus dem Faserstoffgehalt jedoch ergibt sich entschieden entzündliche Blutmischung.

X. P. M., 27 Jahre alt, Magd, im Verdacht, schwanger zu sein. Congestive Symptome gegen den Kopf. Venenrauschen. Kräftiges Individuum. Das Blut auffallend schwarz, in dünnem Strahl fließend Blutkuchen und Serum normal.

36,05	Blut gaben	0,094	Fibrin,
13,996	„	„	3,192 Rückstand,
4,973	Serum	„	0,456 „

In 1000 Serum:	In 1000 Blut:	In 1000 Plasma:
Wasser . . 908,30	Wasser . . . 769,32	Wasser . . . 905,23
Feste Stoffe 91,70	Feste Stoffe . 230,68	Feste Stoffe . 94,77
	Faserstoff . . 2,61	Faserstoff . . 3,07
	Blutzellen . . 150,14	— —
	Serumrückstand 77,93	Serumrückstand 91,70

XI. H. J., 25 Jahre alt, Hausknecht. Congestiones ad pectus. Sehr starkes continuirliches Murmeln über die ganze Brust, starkes, continuirliches Venenrauschen rechts, links schwächer. Sehr kräftiges Subjekt, hat seit 5 Jahren wegen dieser Congestionen im Frühling gewöhnlich sich zur Ader gelassen.

Physikalische Charaktere des Blutes vollkommen normal.

35,98	Blut gaben	0,046	Fibrin,
7,004	„	„	1,558 Rückstand,
3,833	Serum	„	0,373 „

In 1000 Serum:	In 1000 Blut:	In 1000 Plasma:
Wasser . . 902,69	Wasser . . . 776,28	Wasser . . . 901,21
Feste Stoffe 97,31	Feste Stoffe . 223,72	Feste Stoffe . 98,79
	Faserstoff . . 1,28	Faserstoff . . 1,48
	Blutzellen . . 138,61	— —
	Serumrückstand 83,83	Serumstoffe . 97,31

**XII. Br. A., 38 Jahre alt, Eisenbahnwärter. Dysecoia. Seit einem Jahr Klingen und Singen in beiden Ohren mit Verminderung des Gehörs, angeblich erzeugt durch den täglich wiederholten heftigen Eindruck der pfeifenden Locomotivtöne und des Sausens (???), Venenrauschen intermittierend rechts. Kräftige Constitution.**

**Das Blut in starkem Strahl springend, Blutkuchen derb, Serum dunkel mit rothem Sediment. Serumrückstand braungrün.**

53,94 Blut gaben 0,099 Fibrin,  
14,164 „ „ 3,042 Rückstand,  
3,737 Serum „ 0,340 „

In 1000 Serum:	In 1000 Blut:	In 1000 Plasma:
Wasser . . 909,02	Wasser . . . 783,48	Wasser . . . 906,90
Feste Stoffe 90,98	Feste Stoffe . 216,52	Feste Stoffe . 93,10
	Faserstoff . . 1,83	Faserstoff . . 2,12
	Blutzellen . . 136,10	— —
	Serumrückstand 78,59	Serumstoffe . 90,98

**XIII. H. B., 24 Jahre alt, Dienstmagd. Status biliosus cum statu verminoso. Hatte vor 3 Wochen die Menses, als auf einen Aerger dieselben zurücktraten. Ausser den biliösen Symptomen klagt sie über Reissen in den Beinen, angeblich krochen ihr vor Kurzem auch Würmer aus dem Munde (? Ascar. lumbr.?). Starkes Venenrauschen rechts mit Frémissement. Napfförmig ausgehöhlte Entzündungshaut.**

53,79 Blut gaben 0,119 Fibrin,  
11,39 „ „ 2,422 Rückstand,  
12,277 Serum „ 1,170 „

In 1000 Serum:	In 1000 Blut:	In 1000 Plasma:
Wasser . . 904,73	Wasser . . . 785,15	Wasser . . . 902,19
Feste Stoffe 95,27	Feste Stoffe . 214,85	Feste Stoffe . 97,81
	Faserstoff . . 2,21	Faserstoff . . 2,54
	Blutzellen . . 130,84	— —
	Serumrückstand 81,80	Serumstoffe . 95,27

**XIV. Schn. R. Rheuma mit Spinalirritation. Junges Mädchen. Menses immer unregelmässig, Schmerz bei Berührung der ersten Rückenwirbel. Sehr starkes Venenrauschen, rechts continuirlich, links intermittierend. Physikalische Charaktere des Blutes normal.**

29,985 Blut gaben 0,082 Fibrin,  
11,635 „ „ 2,089 Rückstand,  
1,383 Serum „ 0,123 „

In 1000 Serum:	In 1000 Blut:	In 1000 Plasma:
Wasser . . 911,06	Wasser . . . 817,73	Wasser . . . 907,75
Feste Stoffe 88,94	Feste Stoffe . 182,27	Feste Stoffe . 82,25
	Faserstoff . . 2,73	Faserstoff . . 3,31
	Blutzellen . . 99,45	— —
	Serumrückstand 80,09	Serumstoffe . 88,94

**XV. M. D., 20 Jahre alt, Handschuhnäherin. Psoriasis. Seit ½ Jahre hatte sie die Menses nur zweimal. Starkes Venenrauschen rechts. Sonst kräftiges Individuum.**

**Physikalische Charaktere des Blutes normal.**

39,035 Blut gaben 0,071 Fibrin,  
3,432 „ „ 0,760 Rückstand,  
3,317 Serum „ 0,321 „

In 1000 Serum:	In 1000 Blut:	In 1000 Plasma:
Wasser . . 903,23	Wasser . . . 776,74	Wasser . . 901,14
Feste Stoffe 96,77	Feste Stoffe . 223,26	Feste Stoffe . 98,86
	Faserstoff . . 1,81	Faserstoff . . 2,09
	Blutzellen . . 137,93	— —
	Serumrückstand 83,52	Serumstoffe . 96,77

**XVI. P. M. Tagelöhnerin. Rheuma et Vitium cordis organicum. Sehr starkes Venenrauschen.**

**Physikalische Charaktere des Blutes normal. Serum rötlich gefärbt.**

37,665 Blut gaben 0,061 Fibrin,  
4,133 „ „ 0,927 Rückstand,  
1,282 Serum „ 0,141 „

In 1000 Serum:	In 1000 Blut:	In 1000 Plasma:
Wasser . . 890,02	Wasser . . . 774,09	Wasser . . 888,17
Feste Stoffe 109,98	Feste Stoffe . 225,91	Feste Stoffe . 111,83
	Faserstoff . . 1,62	Faserstoff . . 1,85
	Blutzellen . . 128,44	— —
	Serumrückstand 95,85	Serumstoffe . 109,98

**XVII. Pf. Cath., 25 Jahre, Näherin. Sehr kräftiges, plethorisches Individuum. Starkes Venenrauschen. Physikalische Charaktere des Blutes normal.**

21,705 Blut gaben 0,045 Fibrin,  
2,145 „ „ 0,369 Rückstand,  
2,443 Serum „ 0,234 „

In 1000 Serum:	In 1000 Blut:	In 1000 Plasma:
Wasser . . 904,22	Wasser . . . 790,66	Wasser . . 901,86
Feste Stoffe 95,78	Feste Stoffe . 209,34	Feste Stoffe . 98,14
	Faserstoff . . 2,07	Faserstoff . . 2,36
	Blutzellen . . 123,30	— —
	Serumrückstand 83,97	Serumstoffe . 95,78

**XVIII. K. B., Magd, 25 Jahre alt, von kräftigem Körperbau, mit congestiven Symptomen gegen Kopf und Brust. Venenrauschen. Das Blut zeigte dünne Speckhaut.**

37,639 Blut gaben 0,129 Fibrin,  
12,602 „ „ 2,612 Rückstand,  
7,911 Serum „ 0,778 „

In 1000 Serum:	In 1000 Blut:	In 1000 Plasma:
Wasser . . 901,66	Wasser . . . 789,32	Wasser . . . 898,28
Feste Stoffe 98,34	Feste Stoffe . 210,68	Feste Stoffe . 101,72
	Faserstoff . . 3,42	Faserstoff . . 3,89
	Blutzellen . . 120,80	—
	Serumrückstand 86,46	Serumstoffe . 98,34

XIX. G. C., 23 Jahre alt, mittlerer Statur, kräftig, Ohrensausen, Herzklopfen, Kopfweh, Arterien- und Venengeräusche, Abgeschlagenheit, jedoch regelmässige Menstruation. Das Blut zeigte starke Crusta phlogistica.

52,21 Blut gaben 0,191 Fibrin,  
11,18 „ „ 2,006 Rückstand,  
15,27 Serum „ 1,322 „

In 1000 Serum:	In 1000 Blut:	In 1000 Plasma:
Wasser . . 913,43	Wasser . . . 816,12	Wasser . . . 909,37
Feste Stoffe 86,57	Feste Stoffe . 183,88	Feste Stoffe . 90,63
	Faserstoff . . 3,65	Faserstoff . . 4,08
	Blutzellen . . 102,54	—
	Serumrückstand 77,69	Serumstoffe . 86,57

Die 2 letzten Analysen wurden von Hrn. stud. med. Hinterberger ausgeführt.

Stellen wir nun diese Analysen tabellarisch zusammen, wobei wir vom Fall IX wegen der Unvollständigkeit der Untersuchung und der entschieden entzündlichen Blutmischung absehen, so erhalten wir folgendes Schema:

Blut.						Plasma.				
Nummer	Wasser	Feste Stoffe	Faserstoff	Blutzellen	Serumrückst.	Wasser	Feste Stoffe	Faserstoff	Serumrückst.	Geschlecht.
I.	793,37	206,63	1,88	120,86	83,89	902,44	97,56	2,13	96,43	W.
II.	783,34	216,66	1,83	129,00	85,83	899,35	100,65	2,10	98,55	W.
III.	778,66	221,34	1,42	141,81	76,11	907,33	92,67	1,65	91,02	M.
IV.	788,01	211,96	2,05	126,97	83,94	901,62	98,38	2,34	98,04	W.
V.	806,01	193,99	2,02	119,67	72,30	915,58	84,42	2,29	82,13	W.
VI.	788,58	211,41	1,92	132,04	77,45	908,54	91,46	2,22	89,24	M.
VII.	762,14	237,86	1,02	150,61	80,23	897,28	102,72	1,21	101,51	W.
VIII.	789,08	210,92	4,42	120,96	85,54	897,65	102,35	5,03	97,32	M.
IX.	769,32	230,68	2,61	150,14	77,93	905,23	94,77	3,07	91,70	W.
X.	776,26	223,72	1,28	138,61	83,83	901,21	98,79	1,48	97,31	M.
XI.	783,48	216,52	1,83	136,10	78,59	906,90	93,10	2,12	90,98	M.
XII.	785,15	214,85	2,21	130,84	81,80	902,19	97,81	2,54	95,27	W.
XIII.	817,73	182,27	2,73	99,45	80,09	907,75	92,25	3,31	88,94	W.
XIV.	776,74	223,26	1,81	137,93	83,52	901,14	98,86	2,09	96,77	W.
XV.	774,09	225,91	1,82	128,44	95,85	888,17	111,83	1,85	109,98	W.
XVI.	790,66	209,34	2,07	123,30	83,97	901,86	98,14	2,36	95,78	W.
XVII.	789,32	210,68	3,42	120,80	86,46	898,28	101,72	3,89	98,34	W.
XVIII.	816,12	183,88	3,65	102,54	77,69	909,37	90,63	4,08	86,57	W.
Maxim.	817,73	237,86	4,42	150,61	95,85	915,58	111,83	5,03	109,98	
Minim.	762,14	182,27	1,01	99,45	72,30	888,17	84,42	1,21	82,13	
Medium	787,12	212,88	2,21	128,28	82,39	902,88	97,12	2,54	94,80	

Vergleichen wir nun diese Ziffern mit folgender Tabelle, die die Mittelwerthe für gesundes Blut männlicher und weiblicher Individuen nach Becquerel und Rodier enthält, und welche ich Höfle's Chemie und Mikroskop. am Krankenbett entlehne, so werden wir über die Beziehung der Blutmischung zu den Venengeräuschen bald im Klaren sein.

Becquerel und Rodier fanden bei 11 gesunden Männern (von 21—66 Jahren):

	Wasser.	Feste Stoffe.	Faserstoff.	Blutkörperchen.	Serumrückstand.
Maximum . .	800	240	3,5	152	84,2
Minimum . .	760	200	1,5	131	68
Medium . . .	779	221,1	2,2	141,1	77,8
Bei 8 gesunden Frauen von 22—58 Jahren.					
Maximum . .	813	227	2,5	137,5	86,8
Minimum . .	773	187	1,8	113	72,2
Medium . . .	791,1	209	2,2	127,2	79,5

Die Mittelzahlen stimmen, wie man sieht, in beiden Tabellen so gut wie immer möglich überein, namentlich wenn man darauf Rücksicht nimmt, dass in der ersten Tabelle nach dem Geschlecht keine Scheidung geschehen ist, aber auch mit den von Zimmermann, \* Popp \*\* und Lecanu \*\*\* gelieferten Mitteln zeigt sich grosse Uebereinstimmung, was sich sehr leicht erklärt, wenn man bedenkt, dass in den meisten der in der ersten Tabelle aufgenommenen 18 Fälle ausser dem Venenrauschen ein eigentliches Kranksein nicht vorhanden war. Die höchsten und niedersten Ziffern zeigen jedoch manche Abweichungen. So ist das Minimum des Faserstoffs in meinen Fällen: 1,01 bereits ausserhalb der Normal-schwankungen, ebenso auch das Maximum: 4,42, welches jedoch bei einem an Pleuritis Leidenden beobachtet wurde. Die Maxima der Blutkörperchen 150,61 und 150,14 kommen bei Weibern vor, entgegen den Erfahrungen von Becquerel und Rodier, und das Minimum: 99,45 wurde sonderbarer Weise bei einem scheinbar sehr plethorischen Mädchen beobachtet, welches wohl an Menstrualbeschwerden, aber keines-

\* Zur Analysis und Synthesis der pseudoplastischen Processe. Berlin 1844.

\*\* A. a. O.

\*\*\* Henle, rat. Pathol. Bd. II. S. 73.

wegs an Chlorose litt. Ferner befindet sich die Maximalziffer für den Serumrückstand: 95,85, ziemlich weit über den Normalschwankungen, während das Minimum wohl noch normal genannt werden kann. Das Maximum kam bei einem an Herzfehler leidenden Individuum vor, also einem solchen, wo man von vornherein sogenannte seröse Plethora anzunehmen pflegt. Dagegen coincidiert dieses Maximum der festen Stoffe des Plasma keineswegs mit der höchsten Zahl der Blutkörperchen, wie es nach der Zusammenstellung des vorhandenen Materials Henle\* als Regel annimmt, nur in einem Falle (VII) entspricht der hohen Zahl der Blutkörperchen auch eine entschieden erhöhte für die festen Stoffe des Plasma.

Ziehen wir nun unsere Schlussfolgerungen:

1) Das Venenrauschen kommt vor bei Weibern und Männern, häufiger jedoch, wie es scheint bei ersteren.

2) Es kommt vor bei normalem Wassergehalt des Blutes, bei vermindertem und bei vermehrtem, keineswegs also kann es begründet sein in einem zu wässerigen Blute,\*\* es findet sich endlich bei Individuen, bei denen eine zu geringe Menge des Blutes auf keine Weise vorausgesetzt werden kann, es findet sich bei wahrer Plethora.

3) Die Venengeräusche stehen in keinem Zusammenhange mit der Ziffer des Faserstoffs, denn sie können ebenso wohl bei vermehrtem Faserstoffgehalt, bei eigentlich entzündlicher Beschaffenheit desselben (Fall XI) bestehen, wie bei Verminderung desselben.

4) Mangel an Blutkörperchen oder Cruor endlich ist nicht nur nicht die alleinige und die nächste Ursache der besagten Geräusche, sondern scheint in gar keiner Beziehung dazu zu stehen, denn bei sehr hohem Körperchengehalt (F. VII u. X) können sie gerade so in- und extensiv gehört werden, wie bei niederer Ziffer, und es ist Andral's und Gavarret's\*\*\* Behauptung, es sei immer einige Verminderung der Blutkörperchen zugegen, entschieden unrichtig. Wenn gesagt wird, dass das Nonnengeräusch häufig mit Verminderung der Blutkörperchen zusammentreffe, so kann sich dies nur auf die Chlorose beziehen; hier ist aber, wie sich aus Obigem ergibt,

---

\* Rat. Pathologie. Bd. II. S. 84.

\*\* Skoda a. a. O. S. 200, und William's a. a. S. 372.

\*\*\* A. a. O.



der Grund keineswegs die Verminderung der Blutkörperchen, sondern im Nervensystem und der dadurch influenzirten Irritabilität zu suchen.

5) Die festen Stoffe des Plasma können bei Gegenwart des Nönnengeräusches normal, vermehrt und vermindert sein.

Aus dem Obigen ergibt sich endlich nach dem gegenwärtigen Standpunkt unserer Kenntnisse von der Zusammensetzung des Blutes:

6) Dass eine bestimmte Beziehung der Venengeräusche zu irgend einer Blutmischung nicht bestehe.

(Schluss folgt im nächsten Hefte.)

---

## **XXVII.**

# **Ueber Magenkrebs.**

Von

**DR. H. LEBERT,**  
praktischem Arzt in Paris.

---

Diese Arbeit ist ein Theil des Kapitels über Krebs der Verdauungsorgane aus einem grösseren Werke über Krebs im Allgemeinen, und über die Krankheiten, welche aus der Entwicklung pathologisch neugebildeter Gewebe überhaupt entstehen. Wir machen diese Arbeit hier besonders bekannt, da bei der grossen Reichhaltigkeit des Materials und der Schwierigkeit des Gegenstandes unser grösseres Werk über diese Krankheiten wohl erst in Jahr und Tag dem ärztlichen Publikum wird übergeben werden können.

Der Magenkrebs ist nicht blos eine der häufigsten Krebskrankheiten, sondern auch eine von denen, deren wichtige und zeitige Erkenntniss oft von den grössten Schwierigkeiten umgeben ist. Die Diagnose scheint freilich leicht, wenn die hauptsächlichsten Symptome: eine Geschwulst in der Magengegend, Erbrechen schwärzlicher Massen, die Zeichen der Krebscachexie u. s. w. sich beisammen finden. Aber sowohl im Anfang, wie im Verlauf der Krankheit trifft man selten alle charakteristischen Zeichen zugleich an. So kommen dann in der Praxis die Fälle nicht selten vor, in denen man den Magenkrebs mit chronischer Magenentzündung, mit dem runden Magengeschwür, selbst mit heftigem Magencatarrh verwechseln kann. Auf der andern Seite sind die Fälle nicht selten, in denen der Magenkrebs nicht die Orificien des Organes einnimmt, in denen das Erbrechen gering ist oder fehlt, und auch keine

Geschwulst gefühlt werden kann. Magenkrebs kann also, wo er nicht existirt, fälschlich vermuthet, und wo er besteht, verkannt werden.

Diese Schwierigkeiten der Diagnose sind mitunter so bedeutend, dass selbst ausgezeichnete Beobachter dieser Krankheit alle pathognomischen Zeichen absprechen.

Es ist also der Mühe werth, alles was für den Magenkrebs in anatomischer und pathologischer Beziehung von Wichtigkeit ist, aus genau aufgenommenen Krankengeschichten, aus der reinen, unverfälschten Naturbeobachtung zu reconstruiren. Wir haben dieser Methode um so mehr den Vorzug gegeben, als wir in den meisten, selbst den besten Arbeiten über Magenkrebs, namentlich in der Symptomatologie neben der Beobachtung ein sonderbares Gemisch von vagen Erinnerungen und traditionellen Vorurtheilen finden.

Wir werden also, ganz aus eigener Beobachtung deducirt, hinter einander die Anatomie, Pathologie und Therapie des Magenkrebses in ihren wichtigsten Punkten analysiren.

### **I. Pathologische Anatomie des Magenkrebses.**

Die Zahl der Fälle, welche mir als Dokumente für die anatomische Beschreibung des Magenkrebses gedient haben, ist 57. Unter diesen Beobachtungen finden sich mehrere, in denen nicht alle Details der Leichenöffnung vollständig aufgezeichnet waren, ja selbst einige, in denen die histologischen und mikroskopischen Strukturverhältnisse allein mit besonderer Vollständigkeit notirt waren; in der grössten Mehrzahl der Fälle aber finden wir in unsern Krankengeschichten ziemlich vollständige Details über das Ergebniss der Untersuchung aller Organe bei der Leichenöffnung. Soviel können wir aber versichern, dass selbst die unvollständigeren Dokumente unserer Materialien wenigstens in den Punkten vollständig waren, in welchen wir sie zur Analyse benützt haben.

Bevor wir nun auf die einzelnen Punkte eingehen, wollen wir zuerst einige allgemeine wichtige Bemerkungen vorausschicken, welche für die Art, die Leichenöffnung in solchen Fällen zu machen, von Wichtigkeit sind.

Bevor man den Körper eröffnet, ist es nothwendig, die allgemeine Hautfarbe genau zu notiren, denn hier kann man bald die gewöhnliche Blässe der Anämie, bald die strohgelbe Farbe der Krebsinfektion, bald endlich die gelbe, ikterische

Färbung; welche von gestörter Gallenaussonderung herrührt, antreffen. Wichtig ist es ferner, zu notiren, ob Oedem an den untern Gliedmassen existirt und ob dies an beiden oder nur an der einen der Fall ist; im letzteren Falle nämlich hängt es gewöhnlich von einer Krankheit der Gefässe ab, welche man dann durch genaue Zergliederung aufsuchen muss.

Hat man nun die ganze äussere Körperoberfläche genau untersucht und die Bauchhöhle eröffnet, so ist es wichtig, die Eingeweide vor allem in ihrer gegenseitigen Lage zu prüfen, um einerseits die verschiedenen Adhärenzen, andererseits das Verhältniss der in der Bauchhöhle sich findenden Geschwulst mit den Erscheinungen zu vergleichen, welche man während des Lebens durch Palpation und Perkussion constatirt hat.

Bei der Eröffnung des Magens gilt die allgemeine Regel, sie die grosse Curvatur entlang zu machen, da der Krebs hier viel seltener ist, als an der kleinen Curvatur und an den Orificien. Es versteht sich von selbst, dass diese Vorschrift zu modificiren ist, wenn man schon äusserlich an der grossen Curvatur eine Krebsgeschwulst hindurch fühlt.

Wir könnten diese allgemeinen Vorschriften noch vervielfältigen, aber wir haben der Details so viele mitzutheilen, dass wir uns auf diese wenigen beschränken. Wir gehen also zu den speciellen Charakteren über.

#### 1) Aeusserer Körperhabitus.

Der Körper dieser Kranken ist gewöhnlich sehr abgemagert. Ausnahmen hievon findet man nur, wenn die Kranken früh an einem starken Blutbrechen oder an einer Perforation zu Grunde gegangen sind. Die Krebsgeschwulst fühlt man oft schon durch die Bauchdecken hindurch, sowie man mitunter auch an der Oberfläche derselben die Umrisse des Magens umschreiben kann. Nicht selten ist der Bauch aufgetrieben, in manchen Fällen der Sitz wassersüchtiger Fluktuation; selten ist er nach innen gezogen. Die Hautfarbe ist bald blass und erdfahl, bald strohgelb, seltner ikterisch, letzteres haben wir im Ganzen nur sechs Mal notirt, und immer hing dies mit einer Störung in der Gallenaussonderung zusammen. Oedematöse Anschwellung der unteren Gliedmassen fielen in zwei Fällen mit Colloidkrebs der Mesenterialdrüsen zusammen, in mehreren anderen Fällen aber mit Markschwamm derselben. In ein paar Fällen von Obliteration der Vena curalis oder der saphena war nur an einem unteren Gliede Oedem vorhanden;

in diesen Fällen waren die Venenwände verdickt und durch einen Blutpfropf verstopft. In einem Falle bestand neben dem Oedem Brand des Fusses durch Verstopfung der Cruralarterie, was übrigens im Leben erkannt worden war. In einem Falle endlich war der ganze Körper ödematös infiltrirt, und zwar fand sich dieses nicht blos in dem Unterhautzellgewebe, sondern auch selbst unter den Aponeurosen, unter der behaarten Kopfhaut und in dem Zellgewebe unter der Arachnoidea.

## 2) Sitz des Krebses.

Es ist gewiss, dass der Pylorus der häufigste Sitz des Magenkrebses ist; ihm zunächst kommt die kleine Curvatur und erst nach derselben die Cardia. In unsern 57 Fällen fand sich der Krebs 34 Mal am Pförtner, also ungefähr in  $\frac{2}{3}$  unserer Beobachtungen. Wir haben hierbei folgende Varietäten beobachtet:

- a) Der Pylorus allein war 18 Mal krank;
- b) der Pylorus und die kleine Curvatur 9 Mal; in einem dieser Fälle fanden sich mehrfache Geschwülste in diesen beiden Gegenden, und eine derselben war der Sitz eines eingekapselten Abscesses. In einem andern dieser Fälle setzte sich die Krebsmasse ununterbrochen vom Pylorus an der kleinen Curvatur entlang bis zur Cardia fort, welche selbst frei war;
- c) 5 Mal bestand der Krebs zugleich am Pylorus und ringsherum trichterförmig an den umgebenden Theilen;
- d) 1 Mal bestand das Uebel zugleich am Pförtner und in dem rechten Theile des Magens, in der Gegend des grossen Blindsackes;
- e) 1 Mal endlich waren der Pylorus und der obere Theil des Zwölffingerdarms zugleich krank.

In einigen der erwähnten Fälle war die Verengerung der Pförtneröffnung nicht sehr bedeutend, besonders wenn bereits Ulceration eingetreten war; aber 12 Mal war die Oeffnung bedeutend verengt, 7 Mal in dem Masse, dass kaum der kleine Finger hindurch konnte, und 5 Mal so, dass man kaum eine Federspule hindurch zu führen im Stande war. In einem der von uns beobachteten Fälle endlich war eine Geschwulst so vor dem Pylorus gelegen, dass sie seine Oeffnung gewissermassen wie eine Klappe schloss.

Die Cardia war nur 5 Mal der Sitz des Uebels, also im Ganzen nur in einem  $\frac{1}{11}$  der Fälle; zweimal setzte sich die Geschwulst auf den untern Theil der Speiseröhre fort,

1 Mal an der kleinen Curvatur und ein anderesmal an der grossen. Nur in einem dieser Fälle war die Oeffnung der Cardia in dem Masse verengt, dass kaum der kleine Finger hindurch konnte.

Die kleine Curvatur war öfters allein krank, als die Cardia, im Ganzen in einem  $\frac{1}{3}$  der Fälle: 7 Mal auf 57. Bald näherte sich in diesen Beobachtungen die Geschwulst mehr dem Pylorus, bald mehr der Cardia, gewöhnlich war sie in dieser Gegend von bedeutendem Umfang, ein Gemisch von hartem und weichem Carcinom darbietend. Eine dieser Geschwülste hatte 12 Centimeter Länge auf ebenso viel Breite; eine andere derselben war an ihrer Basis so verengt, dass sie fast gestielt erschien; eine andere endlich, von der Grösse eines Hühnereies, war von einem Balge umgeben; es war dies die einzige eingekapselte Geschwulst von Magenkrebs, welche wir beobachtet haben.

Die grosse Curvatur war zwei Mal der ausschliessliche Sitz des Uebels, und in einem derselben war es besonders der kleine Blindsack.

Ein einziges Mal war der ganze Magen krank, es war dies ein sehr ausgedehnter Colloidkrebs, welcher jedoch die Oeffnungen frei gelassen hatte.

Die Seitenwände des Magens waren 8 Mal der Sitz des Krebses, und zwar 3 Mal die hintere Seite allein und 5 Mal die vordere und hintere Seite zugleich.

Folgende synoptische Tabelle gibt über die Vertheilung dieser 57 Fälle einen besseren Ueberblick.

Sitz des Magenkrebses.

1) Am Pylorus:

a) am Pylorus allein . . . . .	18	Mal	}	34 Mal.
b) am Pylorus und der kleinen Curvatur	9	"		
c) am ganzen Pylorustheil des Magens	5	"		
d) am Pylorus, der kleinen Curvatur und dem grossen Blindsack	1	"		
e) am Pylorus und am Anfang des Duodenum	1	"		
2) An der kleinen Curvatur . . . . .	7	"		
3) An der Cardia . . . . .	5	"		
4) An der vorderen und hinteren Magenseite . . .	5	"		
5) An der hinteren Magenseite allein . . . . .	3	"		
6) An der grossen Curvatur . . . . .	2	"		
7) Am ganzen Magen . . . . .	1	"		
				Summa 57 Mal.

### 3) Umfang des Magens.

Man hat behauptet, dass der Magen besonders dann erweitert wäre, wenn ein Hinderniss am Pylorus sich vorfände, in seinem Raume verengert hingegen, wenn der Sitz des Krebses an der Cardia wäre. Es ist dies jedoch mehr eine Schlussfolge theoretischer Anschauung, als wirklicher Beobachtung: Diese hat uns gezeigt, dass im Durchschnitt beim Magenkrebs der Raum des Magens nicht sehr verändert wird. In mehreren Fällen haben wir den ganzen Cardiatheil unverändert gefunden, während der Pylorustheil verengert war, und zwar war dies bei Krebs des Pylorus der Fall. Wir haben im Ganzen in dem 4ten Theile unserer Krankengeschichten Erweiterung des Magens beobachtet; diese war in einigen Fällen so bedeutend, dass der Magen einen grossen Theil der Bauchhöhle ausfüllte und bis an den Darmbeinkamm herabreichte. In einer unserer Beobachtungen erstreckte sich der Magen vom Niveau der fünften Rippe an bis unterhalb der crista iliaca; der Pylorus war hier in der Gegend der rechten Spina iliaca anterior et superior. In einem andern Falle hatte der Magen eine fast senkrechte Stellung, so dass die Krebsgeschwulst des Pylorus im Becken lag und die vena und arteria iliaca comprimirte; in diesem Fall war die kleine Curvatur sehr ausgedehnt und der grossen parallel. Die Fälle endlich kommen vor, in denen der Magen erweitert und der krebskranke Pylorus sehr verengert ist, nur können wir dies nicht als Regel gelten lassen. Die Verminderung der inneren Capacität des Magens war in einigen Fällen bedeutend, und zwar so, dass derselbe kaum das Kaliber des Dickdarms überstieg; in einem Falle hatte er kaum die Grösse einer Faust. Wir wiederholen endlich hier, dass man, welches auch der Sitz des Krebses im Magen sein mag, oft eine unveränderte Capacität desselben beobachtet.

### 4) Inhalt des Magens.

Wir haben ihn nur in 20 der von uns angestellten Leichenöffnungen genau notirt. Die Menge der enthaltenen Flüssigkeiten schwankte zwischen wenigen Unzen und mehreren Litern, letzteres besonders bei Magenerweiterungen. Leer war der Magen, wann eine plötzliche Perforation mit Erguss in die Bauchhöhle eingetreten war. Der Geruch der im Magen enthaltenen Stoffe war bald fad, bald sauer, mitunter Eckel erregend, selbst stinkend. In 6 Fällen bestanden dieselben aus

grau-weißer oder gelblicher, schleimiger Flüssigkeit; 3 Mal fand man in denselben Spuren von Nahrungsmitteln. In 4 Fällen boten diese schleimigen Massen ein bräunliches Ansehen dar, hievon 2 Mal homogen und fadenziehend und 2 Mal schwärzliche Brocken enthaltend. Eigentlich schwärzliche Massen, welche als charakteristisch angesehen werden, haben wir in der Hälfte der Fälle, 10 Mal, beobachtet. Ihr Anblick war bald mehr ruffarbig, bald mehr chocoladenbraun, bald glich er mehr dem Kaffeesatz. In 5 dieser Fälle erkannte man ebenfalls noch Stückchen von Nahrungsmitteln, in 3 sah man Stücke geronnenes Blut, wovon sich einmal namentlich eine grosse Menge vorfand.

##### 5) Zustand der verschiedenen Magenhäute beim Magenkrebs.

Wie in andern Theilen des Körpers, so hat auch im Magen der Krebs seinen Hauptsitz in dem Zellgewebe, welches zwischen den einzelnen Theilen desselben sitzt und ganz besonders häufig nimmt er seinen Ausgangspunkt in dem Zellgewebe, welches sich unmittelbar unter der Schleimhaut findet. Dem zunächst kommt das, welches sich zwischen der Muskelschicht und dem Peritonealüberzuge des Magens findet. Es ist nicht selten, dass diese beiden Lagen von Zellgewebe zu gleicher Zeit der Sitz der Krebsablagerung werden; alsdann entstehen durch die Muskelschicht hindurch Verbindungen von mit Krebsaft infiltrirtem Bindegewebe. Mit dem weitem Fortschritt des Uebels werden am Ende alle Häute krank, wenn man alsdann einen senkrechten Schnitt durch den kranken Magentheil macht, so stösst man zuerst auf die verdickte, gelbe oder gelbröthliche Schleimhaut, welche in ihrem unteren Theile an dem Krebse eng adhärirt; dieser ist gewöhnlich von weisser oder blassgelber Färbung, von einem milchigen Saft infiltrirt, und zeigt an seinem untern der Muskelschicht zugekehrten Theile jene charakteristischen, fächerartigen Zellgewebsfortsätze, welche auf der gelbröthlichen, hypertrophischen Muskelschicht durch ihre weisse Färbung contrastiren. Geht man nun tiefer, so stösst man wieder auf das speckartige Krebsgewebe, welches die innere Seite der Peritonealhaut bedeckt; diese selbst ist an ihrer äusseren Fläche geröthet und zeigt selbst mitunter hier kleine Krebsgeschwülste, welche namentlich beim Gallertkrebs gruppenweise beisammen stehen.

Es versteht sich von selbst, dass alle diese verschiedenen



Schichten, je weiter das Uebel fortschreitet, desto unmerklicher in einander übergehen und allmählig eine homogene, an der innern Oberfläche ulcerirte Krebsmasse bilden. Nach diesen allgemeinen Bemerkungen über die Magenhäute wollen wir sie nun einzeln einer besondern Analyse unterwerfen.

#### 6. Die Schleimhaut.

Seit den schönen Arbeiten Louis's über die krankhaften Veränderungen der Schleimhaut des Darmkanals hat man in diesem Felde der pathologischen Anatomie bei weitem nicht die wünschenswerthen Fortschritte gemacht. Das genauere Studium der Magen- und Darmdrüsen bei Krankheiten scheint uns eines der wichtigsten Desiderata der Wissenschaft. So unvollkommen auch in dieser Hinsicht unsere eigenen Untersuchungen sein mögen, so wollen wir doch wenigstens das, was uns dieselben gelehrt haben, hier genauer mittheilen.

Vor allem ist es wichtig, die Veränderungen der Schleimhaut nicht bloß unmittelbar auf dem Krebse, sondern auch im ganzen übrigen Magen einer genaueren Prüfung zu unterwerfen.

Wichtig ist es ferner, ausser der Schleimhaut in ihrer Integrität, noch den Ulcerationsprocess einer besondern Würdigung zu unterwerfen.

Wenn der Magenkrebs auch noch nicht ulcerirt ist, so ist es dennoch selten, die Schleimhaut auf seinem Niveau normal zu finden. Es war dies nur 2 Mal in unseren Beobachtungen der Fall. Gewöhnlich findet man Veränderungen der Farbe, der Consistenz und der Dicke. So haben wir sie bald verdickt und erweicht, bei übrigens normaler Farbe, gefunden, bald bei bedeutender Verdickung (4—5 Millimetern), stark geröthet und so erweicht, dass sie eine breiigt gallertartige Consistenz darbot. Wo Blutflüsse im Magen stattgefunden hatten, fand sich oft eine dunkle Imbibitionsröthe ohne sonstige bedeutende Veränderung. Beim Krebs des Pylorus fanden wir besonders diese verschiedenen Alterationen; Verdickung der Schleimhaut mit normaler Consistenz und Vascularität findet sich beim Magenkrebs oft unter der Form grosser warziger Hervorragungen; es ist dies eine Uebertreibung des Zustandes, welchen man bei der gewöhnlichen chronischen Gastritis als *Etat mamelonné* beschrieben hat. Auch die schiefergraue Färbung der Schleimhaut beobachtet man hier nicht selten. In einem dieser Fälle zeigte die mikroskopische Untersuchung grauschwarzes Pigment überall den Gefässen entlang. Beim

**Gallertkrebs** beobachtet man die Colloidumwandlung der Schleimhaut. Künstliche Gefässinjektionen haben bewiesen, dass Venen und Arterien, in der Schleimhaut sowohl, wie in den Krebsmassen im normalen gegenseitigen Verhältnisse vorkommen.

Aber nicht blos in der Umgegend des Krebses ist die Schleimhaut erkrankt, sondern auch in den von demselben entfernteren Theilen, und auch hier findet man die verschiedenen der chronischen Gastritis eigenen Alterationen. Mehrmals war der grosse Blindsack der Sitz eines *état inamelonné* mit vermehrter Injektion und Erweichung, trotz dem, dass der Krebs seinen Sitz am Pylorus und dem grossen Blindsack hatte. In einem ähnlichen Falle war die Schleimhaut so warzig verdickt, dass sie fast ein lappiges Ansehen hatte. In 2 Leichenöffnungen fand ich die einfachen Drüsen des unteren Theils der Speiseröhre und des Cardialtheils des Magens bedeutend vergrössert, und zwar die einen geschlossen und mit einem weisslichen, fadenziehenden Saft angefüllt, während die andern noch die Oeffnungen ihres Ausführganges zeigten, und so durch ihren gelblichen Inhalt gewissermassen den Blatterpusteln glichen.

Wenn aus diesen Untersuchungen hervorgeht, dass die Schleimhaut beim Magenkrebs selbst an von demselben entfernten Orten erkrankt, so begünstigt dieses Faktum doch keineswegs die Broussais'sche Hypothese, dass der Magenkrebs aus Magenentzündung entstehe. Hiergegen spricht vor allem schon der Umstand, dass der Krebs sich in dem entzündeten Schleimhautgewebe selbst gewöhnlich nicht ablagert.

#### 7) Ulceration.

In unseren 57 Fällen war der Magenkrebs 30 Mal im Zustande der Verschwärung; der Umfang derselben war sehr verschieden, im Durchschnitt zwischen 2 und 4 Centimetern schwankend; wir haben dieses Magengeschwür aber auch bis auf 8—10 Centimeter Länge auf 5—6 Centimeter Breite erreichen gesehen. Gewöhnlich findet sich der grösste Durchmesser derselben in der Richtung der Magenachse, die Form nähert sich meist der ovalen, ist aber besonders im Umfange des Pylorus oft unregelmässig, auch trifft man mitunter mehrfache Geschwüre an; so haben wir dieselben zu gleicher Zeit am Pylorus und an der kleinen Curvatur beobachtet. Die Magenwände zeigen in der Regel grössere Geschwüre, als die

**Orificien.** Besonders ausgedehnt ist oft die Ulceration beim Colloidkrebs.

Die Ränder dieser Geschwüre sind gewöhnlich dick und hart, oder weich und schwammig unregelmässig, in ihrem Innern entweder mit Krebsstoff oder von kleinen Krebsgeschwülsten infiltrirt.

Der Grund des Geschwüres ist meistens schmutzig grau oder schwarz, zuweilen bräunlich, in seltenen Fällen roth und gefässreich. Er ist meistens mit einem faulichten Detritus verschiedener Elemente bedeckt; manchmal sind diese von Galle gefärbt. In einem Falle der Art, in welchem der Grund des Geschwüres mit der Oberfläche der Leber verwachsen war, glaubten wir zuerst, dass die Gallengänge frei in den Magen hineinragten. Die Täuschung wurde noch grösser, als wir diese ganze Stelle unter Wasser untersuchten. Das Mikroskop zeigte jedoch bald, dass diese hier flottirenden, scheinbaren Kanälchen nichts anderes als Detritus waren, was übrigens mit der weiteren Zergliederung des Präparats vollkommen übereinstimmte. Flache Geschwüre haben wir besonders dann gefunden, wann dieselben an der Oberfläche eines sehr umfangreichen Krebschwammes sassen, mitunter aber auch bei sehr hartem Scirrhus des Pylorus. Beim Markschwamm sowohl, wie beim Gallertkrebs waren die Geschwüre öfters mit carcinomatoesen Wucherungen bedeckt; in mehreren Fällen endlich des Krebses des Pylorus haben wir ein durchaus trichterförmiges, tiefes Geschwür notirt. Es ist bekanntlich nicht selten, dass die Krebsgeschwüre des Magens die ganze Dicke desselben zerstören und mit den umgebenden Theilen verwachsen. In diesen Fällen findet sich an den Verwachsungsstellen ein Gemisch von Pseudomembranen und Krebsgewebe. In höchst seltenen Fällen ist der Grund des Geschwürs durch einen Brandschorf geschlossen. Wir haben dieses namentlich an der Oberfläche der Leber beobachtet. Tritt Perforation ein, ohne dass der Magen vorher an die umgebenden Theile fixirt war, so bildet sich ein Erguss in die Höhle des Epiploon oder in die grosse Höhle des Peritoneum. In seltenen Fällen war vorher eine Adhärenz zwischen Magen und Colon entstanden, wo alsdann der Erguss in das Innere des Darms stattfand.

Es ist eine bis jetzt noch nicht zu entscheidende Frage, ob das Krebsgeschwür des Magens sich vernarben kann oder nicht; diese Möglichkeit scheint uns nach unseren eigenen

Beobachtungen wirklich zu bestehen. So haben wir einmal ein Geschwür in der Gegend des Pylorus von einer dünnen feinen Narbenhaut bedeckt gefunden; das in dem Grunde und in den Rändern sich zeigende Krebsgewebe bewies unzweifelhaft, dass es sich nicht um ein gewöhnliches, einfaches Magengeschwür handelte. Ein anderesmal haben wir ein trichterförmiges Hohlgeschwür der kleinen Curvatur, welches in seinem Grunde mit der Oberfläche der Leber verwachsen war, an der Oberfläche ganz vernarbt gefunden. Es fanden sich ausserdem neuere Krebsablagerungen, als kleine Geschwülste, um die Cardia herum. Fälle der Art haben einen bedeutenden klinischen Werth. Von der grössten Wichtigkeit jedoch ist es, hier das Krebsgeschwür nicht mit dem einfachen runden Magengeschwür zu verwechseln; denn dass dieses sich vernarben kann, beweisen häufig genug die Leichenöffnungen.

8) Zellgewebsschichte unter der Schleimhaut.

Diese ist der häufigste Ablagerungsheerd des Magenkrebses und ist oft so von demselben infiltrirt, dass sie hier mehrere Centimeter Dicke erreichen kann. Auch im ganzen Umkreise der Krebsgeschwüre findet sich diese Schichte verdickt, gelangt jedoch nicht zu jener bedeutenden Entwicklung, welche wir oft in der Muskelhaut beobachten. Wo es nicht mit Krebs infiltrirt ist, erreicht dieses Zellgewebe selten eine grössere Dicke als von 1 bis 2 Millimeter. Beim Colloidkrebs schwindet es oft in grösserem Umfang. Wir haben es niemals in der ganzen Ausdehnung des Magens hypertrophisch gefunden.

9) Muskularmembran.

Wir haben nur in 21 Fällen den Zustand der Muskularhaut in allen Theilen des Magens genau untersucht, haben aber hier wohl alle Veränderungen, welche man bei dieser Krankheit in der Muskelschichte beobachten kann, angetroffen. Gewöhnlich ist dieselbe unterhalb und im Umfange des Krebses bedeutend hypertrophisch. In mehreren Fällen jedoch haben wir diesen Zustand in der ganzen Ausdehnung des Magens angetroffen, aber in viel stärkerem Grade in der Gegend des Krebses, als an den entfernteren Orten. Die Dicke der Muskelhaut in der Gegend des Krebses selbst schwankte im Durchschnitt zwischen 2 und 5 Millimetern, erreichte aber auch mitunter einen Centimeter und darüber. Beim Gallertkrebs und beim Scirrhus war sie in der Regel stärker entwickelt, als beim Markschwamm des Magens.

Die Struktur der Muskelhaut war in einigen Fällen noch wohl erhalten und zeigte sehr deutlich nah aneinander gedrängte Bündel, in andern Fällen aber schien sie in eine gleichmässige, blassgelbe Masse umgewandelt. Wir haben die Fälle oft beobachtet, in welchen das Zellgewebe zwischen den Muskelbündeln besonders hypertrophisch war; es nimmt die Muskelhaut alsdann ein mattweisses, faseriges Ansehen an. In seltenen Fällen endlich wird es ganz durch Colloidmasse verdrängt.

Eine der constantesten Veränderungen der Muskelschichte sind eine Menge senkrechter oder unregelmässiger Scheidewände, welche in der ganzen Ausdehnung des Krebses dieselbe mit kleinen Zwischenräumen durchsetzen; mitunter findet man auch in derselben eine Menge sehr kleiner Krebsgeschwülste. Die fächerförmigen weissen Scheidewände fehlen in jenen seltenen, in diagnostischer Hinsicht noch nicht gehörig gewürdigten Fällen, in denen eine einfache, aber bedeutende Hypertrophie der Muskelhaut der Umgegend des Pylorus im Leben fast alle Zeichen des Magenkrebses darbietet, ohne dass die Leichenöffnung wirklichen Krebs nachweist.

#### 10) Peritonealmembran.

Wir haben schon oben gesehen, dass die innere Fläche derselben nicht selten der Sitz von Krebsablagerungen wird. Diese bilden sich in der Regel später aus, als die im Zellgewebe unter der Schleimhaut; beide Ablagerungen stehen aber durch die eben beschriebenen Scheidewände in der Regel mit einander in Verbindung. Die Krebsablagerung auf der inneren Fläche der Peritonealhaut ist bald diffus, bald aus mehreren kleinen Geschwülsten bestehend; diese finden sich aber auch auf der äusseren Fläche derselben, und zwar in Form harter, weissgelblicher Platten beim Scirrhus, während beim Gallertkrebs sich auf derselben kleine, halb durchsichtige, rundliche Geschwülste finden, deren Grösse von der eines Hanfkorns bis zu der einer kleinen Haselnuss schwankt; nicht selten stehen dieselben gruppenförmig beisammen. Es ist jedoch zu bemerken, dass diese Geschwülste keineswegs constant beim Colloidkrebs vorkommen; unter 6 von uns beobachteten Fällen war dies 2 Mal der Fall. Aehnliches haben wir auch beim Gallertkrebs der Gedärme beobachtet.

#### 11) Struktur des Gewebes des Magenkrebses.

Die Veränderungen abgerechnet, welche die Magenhäute durch dieses Uebel erleiden, ist es von der grössten Wichtig-

keit, die Strukturverhältnisse dieses Krebses selbst genau ins Auge zu fassen.

Man trifft denselben besonders unter 3 Hauptformen an. Die erste ist die des sehr harten Faserkrebses, welchen man besonders am Pylorus beobachtet; die zweite ist die des Markschwammes, welchen man bald als ausgedehntere, weichere, schwammige Geschwülste antrifft, bald mehr unter der Form der markigen Krebsinfiltration. Der Gallertkrebs endlich ist die am wenigsten häufige Form. Mitunter findet man im Magenkrebs ein eigenthümliches Gewebe, welches, die Durchsichtigkeit abgerechnet, die sonstigen Charaktere des Colloids zeigt, nämlich beim Druck keinen Krebsaft heraustreten lässt, sondern eine Menge gallertartiger Flocken und ausserdem sich im grossen Umfange über die Magenhäute erstreckt. Zwischen hartem und weichem Krebs findet man ebenfalls alle möglichen Uebergänge, was von ihrem primitiven Gehalt an Fasern abhängt.

Der Anblick des Krebsgewebes auf einem frischen Schnitte ist bei den härteren Formen mattweiss, mitunter sogar perlmutterglänzend, sonst auch wohl ins Graue ziehend, mit eingesprengten, gelben und röthlichen Punkten. Anderemal ist das ganze Gewebe mehr gelblich, von speckartigem Ansehen und zeigt zwischen einem matten Fasernetz eine an der Oberfläche mehr glänzende, weichere und vollkommen durchsichtige Substanz; in noch andern Fällen ist das Krebsgewebe grauröthlich von zahlreichen weissen Streifen durchsetzt. Da, wo bald Ulceration eintreten soll, ist das Krebsgewebe gewöhnlich an der Oberfläche mehr oder weniger dunkel geröthet. In allen Krebsformen des Magens findet man mitunter eine ziemliche Menge mattweisser, umschriebener Punkte, welche den Milliartuberkeln gleichen, und nichts anderes sind, als die von J. Müller in dem Brustkrebs beschriebenen reticula, welche, wie wir später sehen werden, nichts anderes sind, als Massen von Krebszellen, welche mit Fett infiltrirt sind. Wir haben im Ganzen diese Substanz 6 Mal in unseren 57 Fällen angetroffen. Die Colloidsubstanz, welche man besonders im Magen, sowie im Darmkanal überhaupt, in ihrem schönsten Typus antrifft, zeigt ein durchsichtiges, weiches, gelbgrünliches Gewebe, welches von einem Netze mattgelber Fasern nach allen Richtungen hin durchsetzt wird. Es ist leicht zu zerdrücken, man kann aber aus dieser Substanz keinen Krebsaft ausdrücken; dieser findet sich aber bei den andern Krebsformen fast con-

stant und zeigt sich als eine trübe, weissgelbliche dicke Flüssigkeit.

Man findet übrigens zwischen dem fast glasartigen Colloide und dem mehr oder weniger undurchsichtigen, vielfache Uebergänge.

Es geht also aus dem Vorhergehenden hervor, dass im Allgemeinen der Magenkrebs die verschiedensten Consistenzgrade zeigen kann; am weichsten ist er im Grunde krebsig infiltrirter Magengeschwüre.

Die Vascularität ist im Ganzen sehr verschieden. Höchst selten ist sie so bedeutend, dass das Uebel für einen wahren Blutschwamm gelten kann. Auch findet man selten im Innern die apoplektischen Blutergüsse, welche sonst im Krebs häufig vorkommen. Wir haben jedoch auch einmal hievon ein sehr treffendes Beispiel gesehen. In 2 Fällen, in denen die Arterien und Venen injicirt wurden, zeigten sich in den Krebsmassen selbst beiderlei Gefässe; in der einen herrschten die Venen, in der andern die Arterien vor. Einer der beiden Fälle war ein Colloidkrebs, und hier hatte die Injektion mehr die Gefässe der Oberfläche der Krebsmassen, als im Innern angefüllt.

## 12) Mikroskopische Elemente des Magenkrebses.

A. Krebszellen. Die äusseren Umrisse der Zellenwände waren rund oder oval, bei manchen auch unregelmässig, zuweilen verlängert, nach zwei oder drei Seiten zugespitzt, im letztern Falle mitralförmig. Wo diese Zellen den geschwänzten Körperchen ähnlich sahen, konnte man sie von letzteren dadurch unterscheiden, dass sie viel breiter waren und viel grössere Kerne mit nucleolis enthielten. Die Kerne waren endlich in manchen Fällen von blassen, lappenartigen Fetzen umgeben, welche sich keiner bestimmten Zellenform näherten. Die mittlere Grösse der vollständigen Zellen war  $\frac{1}{30}$  Millimeter.

Die Kerne waren im Allgemeinen viel constanter, als die vollständigen Zellen, immer von regelmässigen, deutlich sichtbaren Umrissen, mitunter rund, gewöhnlich aber elliptisch von einem mittleren Durchmesser von  $\frac{1}{100}$  Millimeter; sie enthielten ein bis zwei Kernkörperchen, die an Grösse zwischen  $\frac{1}{400}$  und  $\frac{1}{300}$  Millimeter schwankten.

Sowohl Zellen, wie Kerne waren nicht selten von einem feinkörnigen Fett infiltrirt, welches oft ihr ganzes Inneres aus-



füllte; ganz besonders war dies der Fall in den oben beschriebenen, tuberkelähnlichen Retikularmassen.

B. Die Fasern waren besonders im harten Krebs sehr zahlreich, haben aber niemals eigentliche spezifische Charaktere dargeboten. Sie erschienen bald frei und gehörig individualisirt, bald mit einer sie umgebenden, halb durchsichtigen Zwischenmasse untrennbar verbunden; mitunter haben wir auch fibroplastische Elemente zwischen den Fasern angetroffen.

C. Fett existirt im Magenkrebs, sowie im Krebs überhaupt in ziemlicher Menge; wir haben es in körniger, blasiger und flüssiger Form angetroffen. Die sonst so häufigen Cholestearinkrystalle haben wir bis jetzt im Magenkrebs nicht beobachtet.

D. Die Colloidsubstanz zeigt an und für sich keine eigenthümliche Struktur; die Fasern, welche sie durchsetzen, gleichen bald mehr den Zellgewebsfasern, bald den elastischen. Auch Krebszellen findet man oft in dieser Substanz und zwar mitunter grosse Mutterzellen bildend.

E. Melanotische Massen haben wir nur einmal im Magenkrebs angetroffen, sie bestanden hier hauptsächlich aus feinkörnigem, schwarzem Pigment.

Auf den Krebsgeschwüren des Magens findet man diese verschiedenen Elemente in verschiedenem Grade zersetzt; ausserdem sieht man noch in denselben mitunter Blutkörperchen, Gallenfarbstoff, kleine vibrioartige Infusorien und mitunter Algenfilamente.

Zweimal haben wir den Krebsaft scheinbar ganze Netze von Lymphgefässen anfüllen sehen, jedoch nicht in der unmittelbaren Umgegend des Magenkrebses, sondern einmal am Epiploon und ein anderes Mal an der Oberfläche der Lunge. Eine genauere Zergliederung jedoch hat uns gezeigt, dass wir es hier mit einer blossen Lymphstagnation zu thun hatten. Wir haben nämlich eine gewisse Menge dieser Gefässe isolirt und jedes einzelne erst getrennt, nachdem wir einen Theil des Inhalts zwischen zwei Ligaturen fixirt hatten; wir brachten sie alsdann auf wohl gereinigte Glasplatten und öffneten sie so erst, nachdem wir uns gegen jede zufällige Beimischung von Krebszellen gesichert hatten. So fanden wir denn, dass in diesen Gefässen nichts als feinkörniges Fett erhalten war. Wir legen auf diese Beobachtung besonders desshalb ein Gewicht, weil wir in andern Fällen wirklich Krebsaft in den Lymph-



gefassen angetroffen haben, woraus man wieder einmal sieht, dass man in der Anatomie niemals nach Analogieen schliessen soll.

13) Adhärenzen des krebsskranken Magens mit den umgebenden Organen.

Diese finden sich nicht blos in denjenigen Fällen, in welchen ein Magengeschwür die Wände durchbohrt hat, sondern oft schon auch bei noch fast intakten Magenwänden, und es ist dies eine dem Krebs überhaupt eigenthümliche Erscheinung, nahe liegende Theile durch Exsudate mit einander zu verkleben und so später krebssig zu infiltriren.

Die häufigsten Verwachsungen der Art finden mit der Oberfläche der Leber statt; in 20 Fällen von Verwachsung war dies 12 Mal der Fall, und zwar 8 Mal war es die Leber allein, während in den 4 andern Fällen mehrere Organe zugleich am Magen adhärirten. In der Regel bestanden die Verbindungen zwischen dem linken Leberlappen und dem Pylorus oder der kleinen Curvatur; in einem Falle bestanden Adhärenzen zwischen Magen, Leber, Milz und Epiploon, ein anderes Mal mit der Leber und dem Zwerchfell, ein drittes Mal mit der Leber und dem hinteren Theil der Bauchwandungen; in einem vierten Falle mehrfacher Adhärenzen endlich bestanden diese mit der Leber, der Milz, dem Zwerchfelle und der linken Lunge, es hatte sich sogar eine Kommunikation zwischen der Magenöhle und den Bronchien dieser Seite gebildet; auch Leber und Pankreas adhärirten einmal zu gleicher Zeit am Magen. Nach der Leber ist das Pankreas das Organ, mit welchem der Magen am häufigsten Verwachsungen eingeht. Unter den 20 Fällen von Verwachsung im Allgemeinen war dies 7 Mal der Fall; 3 Mal war es das Pankreas allein, 1 Mal Pankreas und Leber, 1 Mal Pankreas und Zwerchfell und 2 Mal Pankreas und Epiploon; in einer unserer Beobachtungen finden wir jene seltene, oben erwähnte Verwachsung zwischen dem Magen und dem Kolon; es hatte sich zwischen den Höhlen beider eine Kommunikation ausgebildet.

14) Peritoneum.

In 5 unserer 57 Fälle bestand ein hydropischer Erguss, in der Höhle desselben; seine Menge schwankte zwischen 2 und 10 Litern. In 3 andern Fällen bestand ein entzündlicher Erguss von eitriger Flüssigkeit mit Pseudomembranen gemischt; zugleich fanden sich Fragmente vom Mageninhalt in der Bauchöhle. In allen diesen 3 Fällen hatte Perforation stattgefunden.

den, 1 Mal war der Inhalt der Flüssigkeit schwärzlich gefärbt. Bei 2 Kranken bestanden zahlreiche Krebsgeschwülste auf der inneren Seite des Peritonäums, und zwar 1 Mal gehörten dieselben dem Colloidkrebs an; in dem anderen Falle hatten sie mit tuberkulösen Granulationen viel Aehnlichkeit. Das Epiploon war in der Regel seiner Fettsubstanz beraubt. Wir haben hiervon jedoch eine Ausnahme angetroffen. Es war dies bei einem Kranken, der schon im 4ten Monat an Gangrän der Leberoberfläche an den Adhärenzstellen mit dem Magen zu Grunde gegangen war.

#### 15) Oberer Theil der Verdauungsorgane.

Im Ganzen waren hier die Alterationen selten und nicht krebshafter Natur. In 2 Fällen bestanden Pseudomembranen auf der hinteren Seite des Gaumens, im Pharynx und einmal bis in die Speiseröhre hinab, deren unterer Theil erweitert und mit zahlreichen Geschwürcen bedeckt war; 2 Mal haben wir die Drüsen dieses Theils sehr entwickelt gefunden, und zwar einmal bis zum Volumen einer kleinen Linse. Die Schleimhaut war in einem Falle sehr verdickt. 3 Mal war der Oesophagus erweitert, 2 Mal an seinem obern und 1 Mal an seinem untern Theil. Bei 2 Kranken endlich waren Schleimhaut und Muskelhaut an seinem untern Theile so entwickelt, dass sie bis auf 5 Millimeter Dicke hatten.

#### 16) Darmkanal.

Wir haben denselben nicht immer mit der gehörigen Vollständigkeit untersucht. Wo dies aber der Fall war, da haben wir ihn fast immer ziemlich bedeutend erkrankt gefunden, und zwar fanden sich in der Regel die Veränderungen, welche der chronischen Darmentzündung angehören, bald war es eine vermehrte Röthe mit einem mässigen Grade von Erweichung der Schleimhaut, bald herrschte diese über die Injektion vor. In andern Fällen bestand Verdickung und Erweichung fast ohne Röthe; in der Regel hatten die Gedärme in ihrer ganzen Ausdehnung an Kaliber abgenommen, was wohl in der unvollkommenen Ernährung und allgemeinen Atrophie seinen Grund hat; höchst bemerkenswerth endlich ist, dass der Dünndarm, selbst da, wo der Krebs am Pylorus seinen Sitz hatte, nicht in dessen Nachbarschaft, sondern an seinem unteren entferntern Theile jene entzündlichen Läsionen darbot.

#### 17) Die Leber.

Sie ist offenbar das Organ, welches am häufigsten an den

Krebsaffektionen des Magens Theil nimmt, und ist nicht selten zugleich krebskrank. In 4 Fällen war die Leber bedeutend vergrößert und ragte ungefähr 3 Finger breit unter dem Rande der letzten Rippen hervor, 2 Mal in diesen Fällen war die Leber bedeutend von Fett infiltrirt. Bei 2 von unseren Kranken war die Leber atrophisch geworden, und nahm kaum  $\frac{2}{3}$  ihres normalen Volumens ein; 1 Mal fanden sich eine Menge Abscesse in der Leber, in 2 Fällen war ein Theil der Oberfläche der Leber brandig geworden. Wir haben schon oben die 12 Fälle von Verwachsung der Leber mit dem Magen erwähnt; gewöhnlich zeigten dieselben Krebsinfiltration, hatten in ihrer Umgegend ein schwärzliches Ansehen und zeigten hin und wieder Verschwärung der Lebersubstanz; in zweien unserer Beobachtungen fanden sich an der Oberfläche und im Innern der Leber eine Menge Narben, deren Deutung bei dem jetzigen Zustand der Wissenschaft sehr schwierig erscheint.

Wirklicher Krebs der Leber bestand 15 Mal in den 57 Fällen von Magenkrebs, also in mehr als dem vierten Theile. Hievon bestanden 11 Mal zahlreiche Geschwülste in der Substanz der Leber, häufiger am rechten, als am linken Theile; dabei hatte dieselbe stets an Umfang, in manchen Fällen bis auf das Doppelte zugenommen. Bei einem dieser Kranken war die Pfortader in dem grössten Theile ihrer Ausdehnung durch adhärende Blutpfropfe obliterirt. In einer unserer Beobachtungen bestand der Leberkrebs besonders in dem Zellgewebe, welches die Pfortader umgibt; bei einem anderen Kranken beschränkten sich die Krebsmassen auf verschiedene Punkte der inneren Seite der Glisson'schen Kapsel; in einem andern Falle war der Krebs in der Furche der früheren Vena umbilicalis abgelagert; ein anderes Mal fand sich Colloidkrebs nicht bloß um die Pfortader herum, sondern selbst an mehreren Punkten der inneren Seite der Venenwände; in einem letzten Falle endlich war der ductus choledochus durch eine Krebsgeschwulst vollkommen obliterirt. Die Leber war hier sehr umfangreich und die Gallengänge allgemein erweitert.

Die Galle bot im Allgemeinen keine constante Veränderungen dar, ihre Menge und Färbung variirten, mitunter fanden sich in derselben Gallensteine; an genaueren chemischen Untersuchungen über diesen Punkt aber fehlt es.

#### 18) Pankreas und Milz.

Die schon erwähnten Verwachsungen des Pankreas mit

dem Magen abgerechnet, fand sich dies Organ wenig erkrankt, nur ein einziges Mal war es krebshaft. Die Milz war, die Adhärenzen abgerechnet, in unseren Beobachtungen nicht erkrankt, und es ist merkwürdig, dieses mit dem Magen in so naher Beziehung stehende Organ so selten an der krebsartigen Degeneration desselben Theil nehmen zu sehen.

#### 19) Athmungsorgane.

Wir haben in 24 Fällen, also fast in der Hälfte, mehr oder minder bedeutende krankhafte Veränderungen derselben angetroffen; 5 Mal fanden sich Adhärenzen der Pleura, 2 Mal leichtes Lungenemphysem; 3 Mal bestand ein eitriger Erguss in der Pleura und einmal zu gleicher Zeit Hepatisation eines untern Lungenlappens; 7 Mal wurde Krebsablagerung in diesen Organen constatirt, und zwar bald an der Oberfläche der Lunge unter der Form weissgrauer, kleiner Platten, bald unter der Form grösserer Geschwülste im Innern der Lunge; 2 Mal bestanden zu gleicher Zeit obsolete Tuberkeln in der Spitze der Lunge. In einem Falle war der Krebs besonders in den Bronchialdrüsen abgelagert. Wir haben endlich schon oben den Fall erwähnt, in welchem sich an der Oberfläche der Lungen eine bedeutende Entwicklung und gelbe Färbung der Lymphgefässe zeigte.

Was die Incompatibilität frischer Tuberkeln mit Krebs im Allgemeinen betrifft, so haben unsere Beobachtungen über Magenkrebs diese schon oft von uns angegriffene Hypothese nicht bestätigt. Jedenfalls können wir dies für Paris bestimmt aussprechen. In 11 Fällen von 57 fanden sich Tuberkel überhaupt in den Lungen, und zwar 6 Mal alte obsolete Tuberkel, aber 5 Mal bestand durchaus frische Tuberkulose; und zwar haben wir in diesen Fällen bald die grauen, halb durchsichtigen Granulationen gefunden, bald gelbe, krude Tuberkel, bald frische Cavernen; in zweien dieser Fälle war das die Tuberkel umgebende Lungengewebe entzündet und hepatisirt.

Wir erwähnen endlich noch einer Alteration der Lungen, welche freilich sehr selten vorkommt, nämlich die Communication zwischen dem krebshaft erkrankten Magen und den Bronchien, welche sich nach und nach durch Adhärenzen ausgebildet hatte.

#### 20) Kreislauforgane.

Wirkliche organische Herzkrankheiten, Hypertrophie, Klappenfehler u. s. w. sind beim Magenkrebs höchst selten, aber

7 Mal in unsern 57 Fällen haben wir eine bestimmt ausgesprochene Atrophie des Herzens beobachtet, und hatte dasselbe wohl um  $\frac{1}{3}$  bis  $\frac{1}{4}$  seines Volumens abgenommen. Die harten Platten in den Wänden der Aorta sind, wie dies im Allgemeinen bei ältern Leuten der Fall ist, auch hier häufig beobachtet worden. Wir haben endlich schon im Anfang dieses Aufsatzes bemerkt, dass wir mehrmals die Vena cruralis in ihren Wänden verdickt und in ihrem Innern durch einen adhärenden Blutpfropf verstopft gefunden haben; ja auch einmal war ein Gleiches an der A. cruralis der Fall. Ueber einen unsrer Fälle sind uns endlich Zweifel geblieben, ob wir es mit einer wirklichen Entzündung der Pfortader zu thun hatten; wir haben nämlich in demselben zu gleicher Zeit ausser mehrfachen kleinen Abscessen der Leber die Pfortader in ihrer grössten Ausdehnung durch adhärende Blutpfropfe verstopft gefunden; ein Gleiches war für die Milzvenen und für mehrere der Mesenterialvenen der Fall.

#### 21) Verschiedene Alterationen.

Die hier noch zu erwähnenden, bei der Leichenöffnung constatirten Alterationen waren wohl meistens nur zufällige Nebenerscheinungen. So haben wir bei einer Kranken mehrere, zum Theil verkalkte Fasergeschwülste in der Substanz des Uterus gefunden; zu gleicher Zeit bestanden Schleimpolypen in der Höhle desselben. In einem andern Falle war die ganze Höhle des Uterus durch einen grossen Schleimpolypen ausgefüllt, welcher die genauere Untersuchung als eine hypertrophische Schleimhautwucherung nachwies. Zwei Kranke hatten ausser Fasergeschwülsten mehrere seröse Kysten der Eierstöcke. Bei einem Kranken war die rechte Niere sehr umfangreich, die linke atrophisch. Bei einem andern fand sich der nicht seltene Bildungsfehler vor, dass statt zweier Nieren nur eine einzige, hufeisenförmige sich vorfand. In 2 Fällen bestand Gehirnerweichung; bei einem andern zeigte sich bei der Autopsie eine chronische Meningitis; in einem letzten Falle endlich fanden wir Wirbelcaries.

#### 22) Krebsablagerung in andern Organen als im Magen beim Magenkrebs.

Wir bemerken hier vor allen Dingen, dass der Magenkrebs in der Regel ein primitiver ist; nur in seltenen Ausnahmen erkrankt er in Folge sekundärer Krebsablagerungen, diese aber finden sich häufig in Folge des Magenkrebses. Wir

haben sie in unseren 57 Fällen 22 Mal als fast in  $\frac{4}{7}$  aller Beobachtungen gefunden. Am häufigsten war dies bei den den Magen unmittelbar umgebenden Theilen der Fall, besonders im Epiploon, in den Mesenterialdrüsen und der Leber. Von letzterer haben wir bereits das Verhältniss oben angegeben, das Epiploon haben wir 9 Mal, die Lymphdrüsen 8 Mal krank gefunden; wir haben ferner bereits der Krebsablagerungen in allen übrigen verschiedenen Organen erwähnt. Bei zwei Kranken bestanden zahlreiche Ablagerungen im Knochensystem und hatten sogar spontane Frakturen zur Folge gehabt. Sobald der Krebs einmal sekundäre Ablagerungen bildet, zeigt er hier, wie überhaupt im Allgemeinen, eine deutliche Tendenz zur Vervielfachung der Krebsgeschwülste. So haben wir beim Magenkrebs einmal Krebsgeschwülste im Darmkanal, in den Lungen, dem Gehirn, der Vulva und in den Leistendrüsen angetroffen. Ein anderes Mal in der Leber, im Epiploon, im Pankreas, an der Oberfläche dieser Organe, sowie der der Därme und Nieren und an der Oberfläche, sowie in dem Innern der Lungen. Bei einer Kranken fanden sich die sekundären Depots im Epiploon, in den Mesenterial- und Bronchialdrüsen, an der Oberfläche des Peritoneum, in der Haut und in mehreren Knochen. Das wichtigste Ergebniss aber, auf welches wir hier zurückkommen, ist die Häufigkeit jener sekundären Ablagerungen beim Magenkrebs überhaupt.

(Schluss folgt im nächsten Hefte.)

---

## XXVIII.

# Kritik des Gewohnheitsgesetzes.

Von

DR. GUSTAV STUHLMANN,

Arzt in Hamburg.

---

Von jeher haben die Physiologen eine Eigenthümlichkeit des höheren thierischen Lebens darin zu finden geglaubt, dass dasselbe dem Gesetze der Gewohnheit unterworfen sei. Während nämlich die anorganische Materie bei gleichen Einwirkungen immer dieselben Lebenserscheinungen äussert; diese Einwirkungen mögen sich so oft und so rasch wiederholen, wie sie wollen; während z. B. ein Metalldraht den elektrischen Strom immer mit derselben Geschwindigkeit leitet, auch wenn er noch so oft von ihm durchströmt wird; während ein Prisma das Sonnenlicht immer in der nämlichen Weise zerlegt, während auch bei den Pflanzen, soviel wir wissen, auf dieselben äusseren Einflüsse, selbst bei längerer Dauer und rascherer Wiederholung derselben, immer dieselben Lebenserscheinungen erfolgen; während z. B. eine Pflanze den nachtheiligen Einfluss einer ihr nicht zusagenden Temperatur, eines unpassenden Bodens, einer abnormen Einwirkung des Lichtes, auch wenn er lange anhält, immer durch ganz bestimmte Lebenserscheinungen zu erkennen gibt: — machen wir dagegen an thierischen Organismen täglich die Erfahrung, dass dieselben Einflüsse oft ganz verschiedene Lebenserscheinungen hervorrufen, je nachdem sie nur vorübergehend oder anhaltend, oder in längeren oder kürzeren Zwischenräumen wiederholt einwirken.

Wir machen diese Erfahrungen vorzugsweise an den höhe-

ren thierischen Organismen, und zwar an ihrer Empfindung, ihrer Bewegung und ihren sogenannten Seelenthätigkeiten, und schliessen daraus mit Recht, dass jene Vorgänge durch das Nervensystem vermittelt werden. Alle durch das Nervensystem vermittelten Lebenserscheinungen aber setzen zwei Bedingungen voraus: einen Reiz und einen für den Reiz empfänglichen Nerven. Diese uns ihrem Wesen nach noch ganz unbekannte materielle Beschaffenheit der Nerven, welche sie in den Stand setzt, durch die Einwirkung von Reizen verändert zu werden, oder, richtiger ausgedrückt, welche, indem sie sich durch die Einwirkung der Reize verändert, von gewissen, dem Nervensystem eigenthümlichen Lebenserscheinungen begleitet ist, nennen wir die Reizbarkeit der Nerven. Wenn nun bei längerer oder wiederholter Einwirkung eines Reizes auf denselben Nerven andere Lebenserscheinungen erfolgen, als bei einer vorübergehenden Einwirkung desselben Reizes, so folgt daraus mit Nothwendigkeit, dass der zweite Faktor dieses Produktes, die Reizbarkeit der Nervenfasern, durch die längere Einwirkung des Reizes eine Veränderung erlitten haben müsse.

Diese Eigenschaft der Nervenfasern, ihre Reizbarkeit bei andauernder oder häufiger Einwirkung desselben Reizes zu verändern, hat man die Gewöhnung genannt. Weil aber durch diese Art der Reizung die Reizbarkeit der Nervenfasern nicht immer in derselben Weise verändert, sondern in einigen Fällen erhöht, in andern vermindert wird, so ermangelt dieser Ausdruck Gewöhnung der einer wissenschaftlichen Bezeichnung nothwendigen Bestimmtheit, und dasselbe gilt in noch höherem Grade von dem Worte Gewohnheit, welches die Wissenschaft dem Sprachgebrauche des gewöhnlichen Lebens entnommen hat, um damit die unbekannte Ursache der durch anhaltende oder wiederholte Einwirkung desselben Reizes bewirkten Veränderung der Nervenreizbarkeit zu bezeichnen. Wenn ein derartiger Versuch, eine Lücke unseres Wissens durch ein Wort auszufüllen, der Erkenntniss immer nur hinderlich sein kann, so muss dies um so mehr der Fall sein, wenn sich mit einem solchen Worte kein bestimmter Begriff verbinden lässt. Es sind aber die Ausdrücke „anhaltend,“ „wiederholt,“ „Veränderung,“ durch die man die Gewohnheit zu bestimmen gesucht hat, selbst ganz unbestimmte Bezeichnungen, und können daher nicht zur Bestimmung eines Begriffs dienen. Lässt sich aber mit dem Worte Gewohnheit kein bestimmter Begriff



verbinden, so kann man damit auch nichts Anderes bestimmen, d. h. erklären, und noch viel weniger kann man; auch ohne an einen nothwendigen Zusammenhang von Kraft und Materie zu glauben, ein solches begriffloses Wort als genügende Ursache concreter Thatsachen ansehen.

Leider ist man sich dessen nicht immer bewusst gewesen, und so ist denn die in diesem Theile der Nervenphysiologie noch herrschende Unklarheit zum grossen Theile durch die unglückliche Anwendung des Wortes Gewohnheit verschuldet. Viele Physiologen glaubten jene Lebenserscheinungen genügend erklärt zu haben, wenn sie sie für eine Wirkung der Gewohnheit ausgaben, und trugen durchaus kein Bedenken, dieser einen Ursache ganz entgegengesetzte Wirkungen, nämlich bald eine Steigerung, bald eine Verminderung der Nervenreizbarkeit zuzuschreiben; andere erkannten diese Annahme als unlogisch, jedoch ohne sich von dem Schulausdrucke Gewohnheit freimachen zu können; sie suchten sich dadurch zu helfen, dass sie ihn schärfer bestimmten, indem sie ihm nur die eine Reihe jener Wirkungen, entweder die Erhöhung oder Verminderung der Reizbarkeit zuschrieben, und die entgegengesetzten Erscheinungen auf andere Ursachen zurückführten; erst die neueste Zeit, die so manche inhaltslose Wörter aus den Naturwissenschaften verbannt hat, hat auch das Bedürfniss nach einer andern befriedigenden Erklärung dieser Erscheinungen recht lebendig empfunden, und Manches ist geschehen, dieselbe vorzubereiten. Als eine solche Vorarbeit möchte ich auch diesen Aufsatz angesehen wissen, in welchem ich keine neuen Beobachtungen über den fraglichen Gegenstand liefern werde, sondern nur eine kritische Zusammenstellung der bekannten Thatsachen, und den Versuch, aus diesen allgemeine Gesetze abzuleiten.

Wenn man zugibt, dass die Nervenreizbarkeit nicht verändert werden kann, ohne gleichzeitige materielle Veränderungen in der Nervenfasern, so wird man einsehen, dass eine Erklärung der genannten Erscheinungen in dem Nachweise dieser materiellen Veränderungen und ihres causaln Verhältnisses zum einwirkenden Reize bestehen müsse. Da wir aber überhaupt noch nicht wissen, von welchen materiellen Veränderungen die Thätigkeit der Nervenfasern begleitet ist, so können wir auch diese Erscheinungen zur Zeit noch nicht genügend erklären. Alles was wir thun können, besteht vielmehr zu-

nächst in einer genauen Erhebung und scharfen Unterscheidung möglichst zahlreicher Thatsachen, um dann aus ihrer Vergleichung, wenn auch nicht die nächsten, so doch die entfernteren Ursachen und Bedingungen derselben kennen zu lernen.

Diese Arbeit würde uns bedeutend erleichtert werden, wenn wir die beiden Faktoren der Nerventhätigkeit, die Reize und das Nervensystem wissenschaftlich einzutheilen, d. h. unter gewisse allgemeine, aus wesentlichen Verschiedenheiten hervorgehende Gesichtspunkte zu bringen vermöchten, allein wenn wir unsere Aufmerksamkeit auf die Reize richten, so werden wir finden, dass eine Unterscheidung derselben nach ihrer Qualität und Quantität unüberwindlichen Schwierigkeiten unterliegt. In qualitativer Hinsicht hat man die Reize nach ihren am meisten in die Augen fallenden Eigenschaften in mechanische, chemische, kosmische, organische einzutheilen gesucht, ohne jedoch diese Eintheilung durchführen zu können, da die Reize neben diesen ihren hervorstechendsten Eigenschaften auch noch andere besitzen, die bei ihren Wirkungen in Betracht kommen können (die Schwefelsäure z. B. hat neben ihrer chemischen Wirkung noch ihre Schwere, ihren flüssigen Aggregatzustand, ihre Temperatur), da ferner diese ihre specifischen Verschiedenheiten erfahrungsgemäss nicht ebenso specifisch verschiedene Lebenserscheinungen in den Nerven hervorrufen, da wir endlich die Eigenschaften vieler Reize, z. B. der sogenannten psychischen, noch in keiner Weise kennen. Auch die Unterscheidung der Reize in solche, die zur Erhaltung des Organismus nothwendig, ihm homogen oder adäquat sind, und in solche, die seine Existenz mehr oder minder beeinträchtigen, ist nicht streng durchzuführen, besonders desswegen, weil in dieser Hinsicht die Quantität der Reize wesentlich in Betracht kommt, indem ein homogener Reiz durch eine ungewöhnliche Quantität zum heterogenen werden kann. Ebenso wenig aber können wir die Reize in quantitativer Hinsicht genau unterscheiden, denn einmal können wir viele Reize quantitativ gar nicht bestimmen, und zweitens steht selbst bei denen, die wir quantitativ zu schätzen vermögen, die Stärke ihrer Einwirkung auf den Organismus keineswegs immer in geradem Verhältnisse zu ihrer materiellen Masse. Unser Urtheil über die Intensität eines Reizes stützt sich desswegen zum Theil auf den Umfang, die Energie, die Dauer der Lebenserscheinungen, die er im Organismus hervorruft, diese aber sind

mindestens aus zwei, oft auch noch aus mehr Faktoren zusammengesetzte Produkte, deren andere Faktoren (die Reizbarkeit des getroffenen Nerven, die Kraft des bewegten Muskels), wir ebenso wenig genau zu bestimmen im Stande sind. Nur über das zeitliche Verhalten der Reize, über die Dauer und Häufigkeit ihrer Einwirkung, vermögen wir in vielen Fällen Rechenschaft zu geben, und ausserdem ist eine Unterscheidung der Reize in räumlicher Beziehung, d. h. in solche, die unmittelbar von der Aussenwelt, und solche, die vom Organismus selbst ausgehen, noch am leichtesten und strengsten durchzuführen und desswegen nicht ganz unberücksichtigt zu lassen.

Es muss aber diese Unmöglichkeit, die Reize auf befriedigende Weise unter allgemeine Gesichtspunkte zu bringen, uns veranlassen, unsere Erfahrungen über dieselben möglichst zu vervielfältigen und sehr vorsichtig beim Schliessen von der Wirkung bereits bekannter Reize auf die noch unbekannten zu sein.

Nicht geringeren Schwierigkeiten unterliegt der Versuch, das Nervensystem zum Zweck einer leichteren Uebersicht systematisch abzuthellen, denn es liegt ja eben im Wesen des Organismus, dass alle seine Theile so genau mit einander verbunden sind, so eng in einander greifen, dass ein jeder Versuch, sie theoretisch gegen einander abzugränzen, der Natur Gewalt anthun muss. Da uns nun ausserdem die eigentliche Thätigkeit der Nerven vollkommen unbekannt ist, so erhellt, dass eine jede Eintheilung des Nervensystems keinen wissenschaftlichen, sondern nur den Werth eines Nothbehelfs haben kann. Da wir aber eines solchen bedürfen, um die einzelnen Erfahrungen leichter anordnen und übersehen zu können, so legen wir den Eintheilungen des Nervensystems gewisse äussere Verschiedenheiten in den durch dasselbe vermittelten Thätigkeiten, Verschiedenheiten in der Art wie, und in dem Orte wo dasselbe zu Thätigkeiten erregt wird, zum Grunde. Auf solchen Verschiedenheiten beruht auch die in diesem Aufsätze vorgenommene Eintheilung des Nervensystems in Theile, die die centripetale Leitung vermitteln, Theile, die zur centrifugalen Leitung, Theile, die zur Vermittlung der Reflexaktion dienen, und Theile, deren Funktion die sogenannten Seelenthätigkeiten sind. Es schien mir diese Anordnung, deren Kritik theils schon im Vorhergehenden liegt, theils, zumal für die beiden letzten Abschnitte, später noch gegeben werden wird, einer Ueber-

sicht über das Ganze am wenigsten hinderlich zu sein. — Wenden wir uns jetzt zu den Einzelheiten.

### I. Verhalten der centripetalen Nervenfasern.

Die centripetalen Nervenfasern vermitteln theils Empfindung, theils Reflexbewegungen. Da wir aber die einzelnen Akte, aus denen die Reflexaktion besteht, nämlich die centripetale Leitung, die Uebertragung der Reizung von der centripetalen Faser auf die centrifugale, und die centrifugale Leitung nicht gesondert zu beobachten vermögen, so können wir die Reflexaktion nur im Ganzen untersuchen, was später geschehen wird. Die folgenden Erfahrungen werden demnach nur über das Verhalten der verschiedenen Modifikationen der Empfindungsnerven gegen die anhaltende oder wiederholte Einwirkung der Reize Auskunft geben.

1) Menschen, die oft bei sehr hellem Lichte arbeiten, bedürfen später zum deutlichen Sehen einer helleren Beleuchtung, als andere Menschen, und erblinden nicht selten mit der Zeit ganz. 2) Wenn man eine weisse Scheibe auf schwarzem Grunde im Sonnenlichte betrachtet, so erscheint die Scheibe nach längerem Anschauen nicht mehr rein weiss, sondern nimmt farbige Tinten an. Es geht also die dem weissen Lichte entsprechende stärkste Erregung des Sehnerven allmählig in eine schwächere über. 3) Anhaltende Geräusche werden zuletzt gar nicht mehr gehört; der Müller hört das Klappern seiner Mühle nicht. 4) Wenn man aus dem Freien in ein mit starken Gerüchen erfülltes Zimmer tritt, so wird man lebhaft von jenen afficirt, während man nach längerem Aufenthalte in dem Zimmer weniger und oft nichts mehr von den Gerüchen wahrnimmt. 5) Ebenso scheint eine Blume ihren Geruch zu verlieren, wenn man anhaltend darauf riecht. 6) Die lebhaftesten Geschmackseindrücke hat man immer zu Anfang des Essens. 7) Die Empfindlichkeit des Geschmacksnerven für Salz, für scharfe Gewürze stumpft sich durch häufigen Genuss derselben ungemein ab, und man bedarf einer immer grösseren Quantität von ihnen, um sich die Empfindung in ihrer früheren Stärke zu verschaffen. Dabei wird die Empfindlichkeit für anderartige Reize zunächst nicht geschwächt, durch versuchsweises anhaltendes Reizen des Geschmacksnerven kann man es aber sehr bald dahin bringen, dass man gar Nichts mehr schmeckt. Die auf diese Weise geschwächte oder aufgehobene Reizbarkeit

kehrt beim Nachlass der Reizung nach einiger Zeit allmählig wieder. 8) Hautstellen, die oft einer ungewöhnlich hohen oder niedrigen Temperatur ausgesetzt werden, verlieren die Empfindlichkeit gegen dieselbe ungemein. 9) Grobe wollene Kleidungsstücke erregen Leuten, die dieselben nicht beständig tragen, heftiges Jucken, nach längerem Tragen verliert sich dasselbe. 10) Wer beständig mit Ungeziefer behaftet ist, fühlt sich wenig davon belästigt. 11) Onanisten verlieren das Wollustgefühl. 12) Die Empfindlichkeit gegen elektrische oder elektromagnetische Strömungen und Schläge nimmt ab, je öfter man sich denselben aussetzt.

Wir erkennen aus der bis zum völligen Erlöschen immer schwächer werdenden Empfindung in allen diesen, beispielsweise angeführten, leicht noch bedeutend zu vermehrenden Erfahrungen, dass die verschiedenartigen Empfindungsnerven durch öftere Wiederholung oder längere Andauer desselben äussern Reizes gegen denselben abgestumpft werden, und wir sehen diese Wirkung auf die verschiedenartigsten Reize erfolgen. Eine genauere Prüfung der einzelnen Beobachtungen, aus denen diese Erfahrungen abgeleitet sind, ergibt uns indessen, dass bei dieser den bekannten äusseren Reizen gemeinsamen Wirkung noch bedeutende Verschiedenheiten je nach der Quantität und Qualität der Reize und nach den verschiedenen Individualitäten, sowie nach den verschiedenen Nerven desselben Individuums stattfinden, und dass es sich in keiner Weise näher bestimmen lässt, wie oft ein Reiz wiederholt werden, oder wie lange er andauern müsse, um die Reizbarkeit eines Nerven wahrnehmbar abzustumpfen oder völlig zu vernichten.

Der Einfluss der Quantität der Reize lässt sich mit Bestimmtheit von solchen Reizen nachweisen, deren Quantität wir zu messen im Stande sind, z. B. vom Licht, von elektrischen Schlägen. Viele dieser Reize erregen in ganz geringen, aber durch Instrumente doch noch deutlich erkennbaren Quantitäten gar keine Empfindung. In solchen Quantitäten, in denen sie wahrnehmbare, aber nur schwache Empfindung erregen, können sie lange einwirken, ohne die Reizbarkeit erheblich zu vermindern, tritt eine solche Verminderung endlich ein, so kann man eine Zeitlang durch successive Verstärkung des Reizes noch die frühere Wirkung auf den Nerven hervorrufen. Je länger man aber diesen Versuch fortsetzt, um so rascher wird man die Reize verstärken müssen, und endlich wird man durch

keine weitere Verstärkung noch Empfindung hervorrufen können, woraus hervorgeht, dass die Reizbarkeit des Nerven für diesen Reiz völlig erloschen ist. Eben dieses Resultat, die völlige Vernichtung der Reizbarkeit, kann man durch dieselben Reize fast momentan hervorrufen, wenn man sie in sehr grosser Quantität auf die Nerven einwirken lässt; es scheint also, als ob die Schnelligkeit der Erschöpfung eines Nerven in geradem Verhältnisse mit der Quantität des Reizes zunehme.

Ebenso leicht ist der Einfluss der Qualität der Reize nachzuweisen. Es gibt nämlich Reize, welche, selbst in verhältnissmässig geringen Quantitäten einwirkend, die Reizbarkeit der Nerven sehr rasch abstumpfen (z. B. manche Gerüche), ja manche Narcotica scheinen die Reizbarkeit der Nerven ganz direkt zu vernichten, und können desswegen streng genommen gar nicht zu den Reizen gezählt werden, da der Begriff des Reizes eine durch ihn veranlasste Thätigkeit bedingt. Andere Reize können sehr lange oder sehr rasch wiederholt und in grossen Quantitäten einwirken, ehe sie die Reizbarkeit erheblich vermindern. Obwohl sich aus den oben angegebenen Gründen über dies Verhalten noch keine allgemein gültigen Gesetze aufstellen lassen, so scheint es doch, als ob die zur Erhaltung des Lebens und zur normalen Funktion der Sinnesorgane nothwendigen Reize, und solche, die diesen, sowie der Materie des thierischen Körpers in ihren Eigenschaften nahe stehen, in angemessenen Quantitäten die Reizbarkeit viel langsamer vermindern, als solche Reize, die diesen, sowie den chemischen und physikalischen Qualitäten des Organismus selbst sehr unähnlich sind. Manche der zur Erhaltung des Organismus nothwendigen Stoffe scheinen übrigens gar nicht als Reize auf die Nervenfasern, mit denen sie in Berührung kommen, zu wirken, so scheint die reine atmosphärische Luft in einer gewissen Temperaturbreite kein Reiz für die übrigens so höchst empfindlichen Kehlkopf- und Luftröhrennerven, das reine Wasser kein Reiz für die Geschmacksnerven zu sein.

Erfahrungen über die verschiedene Reizbarkeit verschiedener Individualitäten machen wir täglich, derselbe Reiz erzeugt bei dem Einen sehr intensive; bei dem Andern fast gar keine Empfindungen. Ebenso oft hören wir, dass der Eine sich an diesen oder jenen äussern Einfluss, z. B. an ein unreines Trinkwasser u. dgl. gar nicht gewöhnen könne, während ein Anderer von demselben Einflusse gar keine Einwirkung mehr

spürt, woraus dann hervorgeht, dass derselbe Reiz die Reizbarkeit des nämlichen Nerven in dem einen Individuum rasch, in dem andern langsam abstumpft. Ebenso ist auch die Reizbarkeit der verschiedenen Nerven eines und desselben Individuums eine verschiedene, wahrscheinlich aber ist dieses Verhältniss in den meisten Fällen ein durch vorhergegangene Reizungen erworbenes, so z. B. werden die Hautnerven im Gesichte rascher unempfindlich gegen eine ungewöhnlich niedrige Temperatur, als die Nerven solcher Körpertheile, die wir zu bekleiden pflegen.

Die meisten Reize vermindern bei längerer Einwirkung die Empfindlichkeit des Nerven zunächst nur gegen sich selbst und gegen sehr ähnliche Reize, gegen anderartige kann der Nerv dabei noch ebenso empfindlich bleiben, ja bisweilen wird er (wie man dies namentlich am Geschmacksnerven sehr leicht beobachten kann) gegen die letzteren noch empfindlicher. Eine ununterbrochene Erregung sensibler Nerven durch verschiedenartige Reize führt indessen endlich auch zur Verminderung und Erschöpfung ihrer Erregbarkeit, was besonders vom Seh-, Geruchs- und Geschmacksnerven leicht nachzuweisen ist.

Die verminderte oder aufgehobene Reizbarkeit stellt sich in vielen Fällen nach Entfernung des Reizes allmählig wieder her, in andern aber nur unvollkommen oder gar nicht; so kehrt die durch anhaltendes Arbeiten im hellen Lichte verloren gegangene Sehkraft meistens nur unvollständig oder gar nicht wieder. Auch hier sind die Verschiedenheiten der einzelnen Nerven, der Individuen, der Qualitäten und Quantitäten der Reize von Einfluss.

Es ist bisher nur von der Wirkung äusserer Reize auf die sensible Nervenfasern die Rede gewesen, über die vom Körper selbst ausgehenden Reize sensibler Nerven aber haben wir noch keine unzweideutigen Beobachtungen, auch möchte es in den meisten Fällen schwer, ja unmöglich sein, hier die Identität und die anhaltende Einwirkung des Reizes, sowie die Identität der gereizten Nervenfasern zu erweisen. Berücksichtigen wir jedoch, dass wir bei vollkommener Gesundheit selbst von denjenigen Theilen, die mit sensiblen Nerven reichlich versehen sind und in denen es auch durch das Pulsiren der Arterien, sowie durch den Stoffwechsel nicht an Reizen fehlt, eigentlich gar keine Empfindung haben, dass wir dagegen jede plötzlich eintretende Veränderung im Leben dieser Theile sogleich em-



pfinden, berücksichtigen wir, dass so manche allmählig entstandene pathologische Produkte, selbst in sehr sensibeln Organen, entweder von vorn herein oder nach längerem Bestehen gar keine Empfindungen erregen; berücksichtigen wir endlich, dass die Mitempfindungen (welche bekanntlich dadurch entstehen, dass eine gereizte Nervenfasern ihren Reizzustand auf eine andere Faser überträgt) durch häufigere Erregung schwächer werden, so muss es uns in hohem Grade wahrscheinlich werden, dass viele innere Reize bei öfterer Wiederholung oder anhaltender Einwirkung ebenfalls die Erregbarkeit der sensibeln Nervenfasern vermindern und endlich aufheben. Doch ist nicht in Abrede zu stellen, dass alle so eben erwähnten Thatsachen auch eine andere Deutung zulassen; so kann man annehmen, dass der normale Arterienpuls und der normale Stoffwechsel ursprünglich gar nicht reizend auf die sensibeln Nerven einwirken, in derselben Weise, wie das reine Wasser höchst wahrscheinlich von vorn herein kein Reiz für die Geschmacksnerven ist, und auch das Erlöschen der Mitempfindungen lässt sich, wie wir später sehen werden, noch auf andere Weise erklären. Aus diesen und den vorhin erwähnten Gründen können wir über das Verhalten der Reizbarkeit der Empfindungsnerven gegen innere Reize noch kein bestimmtes Urtheil abgeben.

Den oben angeführten Erfahrungen wird, so viel mir bekannt ist, durch keine andere direkt widersprochen, einige scheinbar entgegenstehende bedürfen aber der Erwähnung. Von aussen in das organische Gewebe eingedrungene fremde Körper z. B. erregen in vielen Fällen Schmerzen, die oft bis zu ihrer Entfernung zunehmen und erst nach derselben verschwinden. Hier könnte es scheinen, als ob die getroffenen sensibeln Nerven durch die Andauer des Reizes nicht gegen denselben abgestumpft würden. Indessen ist dieser Fall ein höchst complicirter. Stossen wir uns z. B. einen Splitter in die Haut, so fühlen wir im Moment des Eindringens den Schmerz, vergessen denselben aber sehr bald, wenn nicht zufällige Berührung der leidenden Stelle den Splitter in eine andere Lage bringt, so dass er neue, bisher nicht getroffene Nervenfasern reizt. Geschieht dies nicht, so werden wir oft erst durch die später eintretende Entzündung wieder an unsern Splitter erinnert. Die durch diese Entzündung hervorgerufenen Schmerzen, die allerdings meistens erst nach Beendigung des pathologischen Processes aufhören, können wir indessen nicht lediglich auf



Rechnung des Splitters setzen, sie werden, wenigstens theilweise, durch innere Reize, nämlich durch den in beständiger Veränderung begriffenen pathologischen Process hervorgerufen, wobei denn höchst wahrscheinlich immer neue Nervenfasern nach einander gereizt werden. Ein einfaches Experiment wird einen Jeden überzeugen, dass solche Fälle keine Ausnahme von dem aus obigen Erfahrungen abgeleiteten Gesetze machen. Sticht man sich mit einer Nadel in einen höchst empfindlichen Körpertheil, z. B. die Fingerspitze, so fühlt man im Moment des Eindringens einen sehr lebhaften Schmerz, welcher aber unmittelbar darauf, sofern man die Nadel ganz ruhig hält, nachlässt, ja verschwindet. Daraus erklärt sich auch die Erfahrung, dass bei Wunden, die durch von aussen in den Organismus eingedrungene fremde Körper complicirt sind, sowie bei Knochenbrüchen, die Schmerzen bei ganz ruhigem Verhalten oft nur gering sind, während jede Lagenveränderung des leidenden Theils, jede Erschütterung desselben die heftigsten Schmerzen nach sich zieht.

Man könnte ferner die Schärfung des Tastsinnes bei Blinden, sowie die Schärfung aller übrigen Sinnesorgane bei solchen, die dieselben vorzugsweise üben, als Ausnahme von diesem Gesetze ansehen, allein diese Schärfung der Sinnesnerven wird niemals durch anhaltende Einwirkung eines und desselben Reizes, sondern durch wechselnde Einwirkung der verschiedenartigsten Reize, und mit Intervallen der Ruhe bewirkt. Diese ebenso unwiderleglichen Erfahrungen über die sogenannte Schärfung der Sinne, deren Aufzählung im Einzelnen ich mir hier ersparen kann, führen uns vielmehr, weit entfernt, das oben gewonnene Gesetz zu widerlegen, auf ein zweites, welches die Erhöhung der Reizbarkeit der sensibeln Nerven durch ihre häufige, mit Ruhe abwechselnde Erregung durch verschiedenartige Reize ausspricht.

Die intermittirende Erregung kann also unter Umständen die Erregbarkeit abstumpfen und unter andern Umständen dieselbe erhöhen und die Gränze zwischen der Erhöhung und der Abstumpfung der Erregbarkeit durch öftere Wiederholung derselben Reize ist natürlich keine absolute, sondern wird in jedem einzelnen Falle durch alle jene oben angeführten Umstände, von denen die Wirkung der Reize im Allgemeinen abhängig ist, bestimmt.

Wir werden übrigens weiter unten sehen, dass diese Schärfung der Sinne nicht allein auf einer Steigerung der Reizbar-

keit der sensibeln Nervenfasern, sondern zum Theil auch auf sogenannten psychischen Nerventhätigkeiten beruht.

Endlich ist noch zu erwähnen, dass Spiess (Physiologie des Nervensystems S. 472 ff.) eine dauernde Abstumpfung der Nervenirregbarkeit durch anhaltende oder wiederholte Reizung für unmöglich hält, und einige der als Beweise für dieselbe angeführten Thatsachen durch Mangel an Aufmerksamkeit auf die Empfindung, andere durch Veränderungen, die durch die Reize in den die Nerven umgebenden Geweben, der Haut, der Schleimhaut erzeugt werden, erklärt. Allein bei genauerer Prüfung wird man finden, dass die meisten der oben angegebenen Fälle keine dieser Erklärungen zulassen, denn einem Menschen, der zu seiner Arbeit immer helleres Licht gebraucht, einem, der eine Blume riechen, ein Gewürz schmecken will, einem, der einst bei einem elektrischen Schläge vor Schmerz zusammenfuhr, und ihn bei öfterer Anwendung leicht erträgt, wird man doch gewiss nicht Mangel an Aufmerksamkeit zur Last legen können, und will man die Abhärtung der Hautnerven gegen eine höhere Temperatur, der Nasennerven gegen Schnupftaback, Veränderungen in der Haut und der Schleimhaut zum Grunde legen, so muss man diese Veränderungen erst nachweisen; in vielen dieser Fälle sind sie sinnlich durchaus nicht wahrnehmbar, und desswegen für die Naturwissenschaft nicht vorhanden.

## II. Verhalten der centrifugalen Nervenfasern.

Die motorische Nervenfasern wird im gesunden Organismus nicht durch äussere Reize zur Thätigkeit veranlasst, ihre normalen Reize gehen vielmehr von den Centralorganen aus, welche die reflektirte und die willkürliche Bewegung veranlassen. Der Reiz ist eben das in Thätigkeit versetzte Centralorgan, und da dieses immer nur in der durch seine Organisation bedingten Weise thätig sein kann, so lässt sich hier eine qualitative Verschiedenheit der Reize, wie sie bei der Erregung durch äussere Reize möglich ist, nicht annehmen, sondern nur eine quantitative, und vielleicht eine Verschiedenheit nach dem Orte der Erregung.

Sinnlich wahrnehmbar wird die Erregung motorischer Nervenfasern durch die Muskelbewegung, diese aber ist ein aus der Thätigkeit des Nerven und der des Muskels complicirter Vorgang, ein Produkt aus zwei Faktoren, deren gegenseitige

Betheiligung an diesem Produkte wir nicht zu schätzen vermögen. Darum können wir denn auch bei einer quantitativen Veränderung dieses Produktes (denn eine qualitative ist auch hier nicht möglich, da der Muskel immer nur als solcher thätig sein kann) nach anhaltender oder häufiger Erregung des motorischen Nerven nicht mit Sicherheit bestimmen, wie viel zu dieser Veränderung der Nerv, wie viel der Muskel beigetragen habe. Dass aber das veränderte Resultat der Reizung zum Theil seinen Grund in einem veränderten Zustande des Muskels haben müsse, lehren die anatomisch nachweisbaren Veränderungen, die derselbe, in Folge häufiger sowohl, als auch mangelnder Bewegung erleidet. Aus dem Gesagten geht hervor, dass unsere Beobachtungen über das Verhalten der motorischen Nervenfasern gegen andauernde oder oft wiederholte Reizung durch die Centralorgane niemals ein ganz reines und sicheres Resultat ergeben können. Jedenfalls aber sind wir berechtigt, die durch solche Reizung hervorgerufenen Veränderungen in der Muskelthätigkeit zum Theil einer veränderten Thätigkeit des motorischen Nerven zuzuschreiben.

Willkürliche Bewegungen, sowohl einfache, als associirte, erfolgen um so leichter, je öfter sie bereits in derselben Weise ausgeführt sind; die Mimik, das Sprechen, Schreiben, Tanzen u. s. w. sind unwiderlegliche Beweise dieser Behauptung. Aus diesen Thatsachen folgern nun die meisten Physiologen, dass die Erregbarkeit der motorischen Nerven durch häufige Reizung erhöht werde, und sie haben Recht, sofern sie damit nicht, wie Einige thun, der motorischen Nervenfasern ein von dem der sensibeln wesentlich verschiedenes Verhalten zuschreiben. Bei allen jenen Bewegungen nämlich findet keine anhaltende oder sehr rasch und lange wiederholte, sondern eine mit Ruhe abwechselnde Erregung motorischer Fasern statt, eine solche aber erhöht, wie wir oben gesehen haben, auch die Erregbarkeit der sensibeln Nervenfasern. Halten wir dagegen ein Glied längere Zeit in derselben Richtung gebogen, so wird es, je länger diese anhaltende Erregung der motorischen Nerven gedauert hat, immer weniger äusserer Kraft bedürfen, das Glied gegen unsern Willen in eine andere Richtung zu bringen, später wird das Glied zittern und endlich unwillkürlich der Richtung folgen, welche ihm die Schwere oder die antagonistischen Muskeln anweisen. Hier nimmt also die Muskelthätigkeit, und zwar höchst wahrscheinlich in ihren beiden Faktoren, mit der

Dauer der anhaltenden Erregung ab, der motorische Nerv scheint sich demnach gegen den anhaltenden Willensreiz ganz so zu verhalten, wie der sensible gegen äussere Reize. Führen wir ferner eine und dieselbe Bewegung wiederholt in kurzen Intervallen aus, z. B. Pro- und Supination, die Beugung und Streckung der Finger, so können wir dieselbe im Anfange rascher und energischer vollziehen, als nach mehrmaliger Wiederholung, bis sie uns sehr bald nur noch langsam und unvollkommen gelingt. Nähme nun, wie Manche behaupten, die Erregbarkeit des motorischen Nerven durch die willkürliche Erregung unmittelbar zu, so müsste man diese Bewegungen in den zweiten oder dritten 15 Sekunden häufiger oder energischer ausführen können, als in der ersten  $\frac{1}{4}$  Minute, ebenso müsste man ein schweres Gewicht in der zweiten Sekunde rascher fortbewegen können, als in der ersten, allein in beiden Fällen findet das Gegentheil statt, und daraus folgt unabweislich, dass auch die Erregbarkeit der motorischen Nerven durch einen anhaltenden oder sehr rasch und oft wiederholten Willensreiz abgestumpft wird.

Eine vollständige und bleibende Vernichtung der Reizbarkeit, wie wir sie in einzelnen Fällen bei den sensibeln Nerven auf sehr heftige oder anhaltende Reizung erfolgen sahen, ist bei den motorischen Nerven in Folge anhaltenden oder heftigen Willensreizes noch nicht beobachtet, was uns schon deswegen nicht wundern darf, weil der Willensreiz ein dem motorischen Nerven völlig adäquater Reiz ist, und weil der Willensreiz, selbst abhängig von dem Zustande des ihn erzeugenden Centralorgans, nicht, wie manche äussere Reize, beliebig verstärkt oder verlängert werden kann. Die Reizbarkeit der motorischen Nerven wird aber, wie die der sensibeln, um so eher erschöpft, je heftiger die Erregung war, und einem ungewöhnlich kräftigen Willensreize folgt oft sehr schnell eine bedeutende Erschöpfung der motorischen Nerven; man beobachtet dies nicht selten bei muskelschwachen Personen, welche in der Leidenschaft einzelne kräftige Bewegungen vollführen und dann erschöpft zusammensinken.

Bei der Berücksichtigung des Verhaltens der motorischen Nervenfasern gegen pathologische innere Reize stossen wir auf zur Zeit noch nicht genügend zu lösende Widersprüche. Pathologische Veränderungen der Nervencentren oder einzelner Nervenstämme, oder ihrer nächsten Umgebung haben nämlich bald

die Erregbarkeit oder die Leitung des motorischen Nerven vollkommen auf, bald erzeugen sie anhaltende Erregung des motorischen Nerven (wahrscheinlich wenigstens entstehen manche Contrakturen auf diese Weise) bald bewirken sie einen Wechsel von Erregung und Ruhe, Zuckungen. Da indessen diese pathologischen Processe sich nicht während ihres ganzen Verlaufes gleich bleiben, man also nicht wissen kann, ob immer dieselben Nervenfasern auf dieselbe Weise gereizt werden, so können sie keinen sichern Massstab zur Beurtheilung des Verhaltens der motorischen Nervenfasern gegen die anhaltende Einwirkung der Reize abgeben.

Zu den pathologischen Reizen müssen wir aber auch alle äussern Reize rechnen, denen die motorische Nervenfasern absichtlich oder unabsichtlich ausgesetzt wird. Es würde uns dies zu grosser Vorsicht bei der Verwendung der aus Experimenten an motorischen Nerven gewonnenen Resultate veranlassen müssen, wenn diese Resultate nicht die durch die Beobachtung der normalen Muskelthätigkeit gewonnenen Erfahrungen vollkommen bestätigten. Mechanische, chemische, elektrische Reizung motorischer Nerven erzeugt nämlich Bewegungen, die bei längerer Dauer des Experiments immer schwächer werden und endlich aufhören. Je kräftiger der Reiz ist, desto kräftiger sind anfänglich diese Bewegungen, aber desto eher wird die Reizbarkeit erschöpft. Bei nachlassender Reizung stellt sich die Reizbarkeit allmählig wieder her. Eine Erhöhung der Reizbarkeit durch mit Ruhe abwechselnde Erregung wird in diesen Fällen wohl nur deswegen nicht beobachtet werden können, weil die Experimente meistens die Integrität der Nerven zu sehr beeinträchtigen, oder gar an getödteten Thieren gemacht werden. Volkmann (Wagner's physiol. Wörterbuch, Artikel Nervenphysiologie) gibt indessen an, dass ein motorischer Nerv oft erst nach längerem galvanischem Reizen recht lebhaft Zuckungen hervorrufe, welche übrigens, so viel mir bekannt ist, alleinstehende Erfahrung vielleicht als Erhöhung der Erregbarkeit gedeutet werden könnte.

Nach allem Vorhergehenden sind wir wohl berechtigt zu der Annahme, dass anhaltende oder rasch wiederholte, oder kürzere und sehr energische Reizung die Erregbarkeit der motorischen Nervenfasern vermindert, während eine weniger rasch wiederholte Erregung sie steigert. Doch ist nicht zu vergessen, dass die erwähnte Erleichterung der Bewegungen durch Uebung

nur zum Theil von der gesteigerten Erregbarkeit der motorischen Nervenfasern und der kräftigeren Entwicklung der Muskelfaser abhängt, zum andern Theile aber von der gesteigerten Thätigkeit des Centralorgans, welche in dieser Beziehung theils in der Erzeugung des Willensreizes, theils darin besteht, die angeborenen Bewegungsassocationen zu trennen und die dieselben zusammensetzenden Bewegungen isolirt zu vollführen, sowie neue Bewegungsassocationen zu schaffen. Davon weiter unten.

Wie rasch die Erregungen sich folgen müssen, um die Erregbarkeit zu erschöpfen, und wie rasch, um dieselbe zu steigern, lässt sich um so weniger bestimmen, als sich verschiedene Individuen, sowie die verschiedenen Nerven und Muskeln desselben Individuums in dieser Beziehung verschieden verhalten. Bei diesem verschiedenen Verhalten bei verschieden rascher Aufeinanderfolge der Erregungen muss es nothwendig einen Gleichgewichtspunkt geben, d. h. eine Zeitfolge der Erregungen, welche die Erregbarkeit weder steigert, noch vermindert. Auch dieser Gleichgewichtspunkt ist natürlich nach den Individuen, nach den einzelnen Nerven und Muskeln, und nach der Beschaffenheit der Reize verschieden. Wir nehmen denselben wahr bei den rhythmischen Bewegungen der Respirationsmuskeln und des Herzens. Bei diesen auf innere Reize erfolgenden Bewegungen bleibt sich die Erregbarkeit der sie veranlassenden motorischen Nerven im Ganzen gleich, obwohl ein erwachsener Mensch in der Minute nur etwa 20 Mal athmet, während das Herz 70—80 Mal pulsirt. Dass das Seltnerwerden dieser Bewegungen mit zunehmendem Alter von einer abnehmenden Erregbarkeit ihrer Nerven in Folge der fortgesetzten Reizung abhängen sollte, erscheint mir nicht wahrscheinlich, obschon dieser Gedanke ziemlich nahe liegt. Diese Bewegungen werden übrigens, als wahrscheinlich reflektirte, noch weiter unten zur Sprache kommen.

Hier will ich noch mit einigen Worten des Muskeltonus gedenken. Da dieser mit der Trennung der motorischen Nerven von ihrem Centralorgan aufhört, so müssen wir annehmen, dass er durch eine Erregung der motorischen Nerven von ihrem Centralorgan aus bedingt werde. Ob diese Erregung eine reflektirte oder eine unmittelbare sei, ist noch nicht ausgemacht, und es ist hier nicht der Ort, darüber zu entscheiden. Uns muss diese Erregung aber deswegen sehr interessiren, weil sie, durch einen anhaltenden Reiz hervorge-

rufen, mit demselben immer im Gleichgewichte bleibt. Dieses von den uns bisher bekannt gewordenen Erfahrungen über die Erregbarkeit abweichende Verhalten erklärt sich vielleicht aus der ädaquaten Natur und besonders aus der geringen Intensität des den Tonus bedingenden Reizes. Diese geringe Intensität, welche durch die verhältnissmässig sehr schwache Muskelaktion, welche wir Tonus nennen, erwiesen wird, wäre dann die Ursache, dass dieser Reiz, obwohl er anhaltend einwirkt, die Erregbarkeit der motorischen Nerven nicht erschöpft; durch die ununterbrochene Einwirkung dieses schwachen Reizes aber würde auf der andern Seite die Steigerung der Erregbarkeit durch denselben verhindert. Die oben für die sensibeln Nerven ermittelten Gesetze sprechen sehr zu Gunsten dieser Erklärung, denn wir sahen, dass ein Reiz die Reizbarkeit dieser Nerven um so eher erschöpft, je intensiver und je heterogener er ist und je anhaltender er einwirkt, dass aber ein sehr intensiver Reiz die Reizbarkeit auch bei momentaner Einwirkung erschöpfen kann; es liegt darum der Schluss sehr nahe, dass ein sehr schwacher und vollkommen homogener Reiz auch anhaltend einwirken könne, ohne die Reizbarkeit zu erschöpfen.

### III. Verhalten der die Reflexaktion vermittelnden Theile des Nervensystems.

Wir müssen, wie schon erwähnt, die Reflexaktion als ein organisches Ganzes betrachten, da wir die einzelnen Akte derselben nicht gesondert zu beobachten vermögen. Die Reflexaktion kommt aber zu Stande durch die Reizung sensibler Nervenfasern, die durch das Centralorgan unmittelbar (d. h. ohne in dem letzteren erst diejenige centrale Thätigkeit, welche wir den Willen nennen, hervorgerufen zu haben) auf motorische Fasern übertragen werden. Sinnlich wahrnehmbar wird die Reflexaktion demnach durch unwillkürliche Bewegungen. An den die Reflexaktion hervorrufenden sensibeln und motorischen Nervenfasern nehmen wir nun durchaus Nichts wahr, was sie von den Fasern, die die bewusste Empfindung und die willkürliche Bewegung vermitteln, unterscheidet, ja es ist sogar höchst wahrscheinlich, dass dieselben Fasern in dem einen Falle bewusste Empfindung, in dem andern die centripetale Leitung bei der Reflexaktion, und ebenso auch dieselben Fasern bald willkürliche, bald reflektirte Bewegungen hervorrufen, es ist daher schon a priori zu erwarten, dass der die Reflexaktion



vermittelnde Theil des Nervensystems denselben Gesetzen der Reizbarkeit unterliegen werde, wie die bisher besprochenen Theile.

Die Beobachtung des Verhaltens der Reflexaktion gegen diese Gesetze unterliegt indessen manchen Schwierigkeiten, weil die Reflexbewegungen nicht nur in unwillkürlichen, sondern auch in willkürlichen Muskeln vorkommen, und weil die gereizte centripetale Faser nicht in allen Fällen neben der Reizung der centrifugalen auch noch bewusste Empfindung erzeugt. Wenn also eine früher auf einen Reiz erfolgte Reflexbewegung eines auch willkürlich beweglichen Muskels bei längerer oder häufiger Einwirkung des ersteren ausbleibt, so kann die Ursache davon ausser in einer Abstumpfung der Reizbarkeit der betroffenen Nerven, auch noch in einer Hemmung der Bewegung durch den Willenseinfluss liegen, worüber nur dann mit Gewissheit entschieden werden kann, wenn entweder der den Willen vermittelnde Theil des Centralorgans, das Gehirn, vorher zerstört ist, oder wenn die gleichzeitig stattfindende oder mangelnde Empfindung uns über den Zustand der Reizbarkeit der centripetalen Faser Aufschluss gibt. Die Reflexbewegungen in den ganz unwillkürlichen Muskeln, die diesem Zweifel nicht unterliegen, erfolgen grösstentheils nur auf innere Reize, und es ist wegen der Verborgenheit und Wichtigkeit der Organe sehr schwer, Beobachtungen und Versuche an ihnen anzustellen.

Die bisher über die Reflexaktion bekannten Thatsachen stimmen nun mit den an den sensibeln und motorischen Nerven wahrgenommenen Erscheinungen durchaus überein. Eine Arznei, die Anfangs Erbrechen hervorrief, erregt später diese Wirkung nicht mehr, ebenso erfolgt bei Menschen, die häufig Tabak schnupfen, kein Niesen; in beiden Fällen findet eine Abstumpfung der Reizbarkeit und nicht eine willkürliche Hemmung der Reflexbewegung statt, denn bei beiden Bewegungen sind vornehmlich unwillkürliche Muskeln wirksam, und es mangelt in beiden Fällen auch die bewusste Empfindung des Eckels und des Reizes zum Niesen, die, als jene Reize noch Reflexbewegungen erregten, ihnen vorausging oder sie begleitete. Wenn die Brechbewegungen, die bei der Berührung des Schlundes entstehen, bei häufiger Reizung ausbleiben, so kann das allerdings, wie Spiess meint, durch den Einfluss des Willens auf die Schlundmuskeln geschehen, aber gewiss ist es, dass sich nicht das Aufhören aller Reflexbewegungen auf häufige



oder anhaltende Reizung auf diese Weise erklären lässt. Bei geköpften Thieren werden die Reflexbewegungen ebenfalls bei anhaltender Reizung immer schwächer, und beim Nachlassen des Reizes stellt sich die Reizbarkeit allmählig wieder her, ebenso kann man durch sehr heftige Reize das Vermögen der Nerven, Reflexbewegungen hervorzurufen, sehr rasch, fast momentan vernichten.

Dagegen erklärt es sich aus dem hindernden Einflusse des Willens, warum die Reflexaktion nach häufiger, mit Ruhe abwechselnder Reizung nicht leichter und energischer zu Stande kommt, wie wir dies bei der bewussten Empfindung und der willkürlichen Bewegung beobachten. Es wird davon später bei den psychischen Nervenenthätigkeiten noch die Rede sein.

Bei den meisten der auf innere Reize erfolgenden Reflexbewegungen beobachten wir nun den oben schon erwähnten Gleichgewichtspunkt der Erregung. Wir rechnen hierher zunächst die Athembewegung. Bei dieser bleiben die gereizten Nerven, wenn gleich der Reiz derselbe bleibt, und höchst wahrscheinlich anhaltend, jedenfalls aber doch nur mit sehr kurzen Unterbrechungen, das ganze Leben hindurch einwirkt, immer in gleichem Grade empfänglich für denselben. Es tritt weder Erschöpfung, noch Steigerung der Nervenreizbarkeit ein, ebenso wenig wie bei der Herzbewegung, bei der Bewegung der Ausführungsgänge der Drüsen, z. B. der Harnleiter, und bei der Contraktion der Harnblase. Alle diese Bewegungen sind indessen noch in vielfacher Hinsicht räthselhaft. Die Reize, welche die Athem- und Herzbewegung erzeugen, sind noch nicht unzweifelhaft bekannt, von den Bewegungen der Ausführungsgänge der Drüsen und der Harnblase nehmen wir an, dass sie durch den Inhalt dieser Höhlen reflektorisch hervorgerufen werden. Es fragt sich nun in Bezug auf den Gegenstand der vorliegenden Untersuchung, ob die Reize, die das Athmen und den Herzschlag veranlassen, anhaltend, oder in regelmässigen Zwischenräumen, dem Rhythmus jener Bewegungen entsprechend einwirken. Im ersteren Falle müssen wir annehmen, dass die Reizbarkeit der Nerven durch den Reiz für eine Zeitlang erschöpft wird, und dass erst, wenn sie sich wieder bis zu einem gewissen Grade hergestellt hat, eine zweite Bewegung erfolgt. Dabei wäre es denn sehr merkwürdig, aber doch durch die specifische Natur der Reize erklärlich, dass sich die Reizbarkeit der Herznerven so viel rascher wiederherstellt, als die der Athemnerven. Noch auf-

fallender wäre es, dass der Reiz immer dann erst wieder Bewegung hervorruft, wenn die Reizbarkeit ihre normale Energie wieder erlangt hat. Die Reizbarkeit könnte nämlich doch nur durch den Stoffwechsel wieder hergestellt werden, und zwar allmählig, wie wir dies auch an erschöpften, sensibeln und motorischen Nerven deutlich wahrnehmen, und da wäre es ein von dem jener Nerven abweichendes Verhalten, dass nicht, schon ehe die Reizbarkeit ihre normale Energie wieder erlangt hat, ausser dem Rhythmus schwächere Athem- oder Herzbewegungen entstehen. Die zweite Annahme, dass die Reize, welche die Athem- und Herzbewegung erzeugen, nicht anhaltend, sondern rhythmisch einwirken, lässt sich meiner Meinung nach mit dem uns bekannten Verhalten der Nervenreizbarkeit besser in Einklang bringen, unterliegt aber übrigens sehr vielen Zweifeln. Wie soll man z. B. das rhythmische Pulsiren eines ausgeschnittenen Herzens aus einem in Intervallen einwirkenden Reize erklären? Uebrigens ist hier nicht der Ort, näher auf diese Fragen einzugehen, da es für die vorliegende Untersuchung genügt, nachgewiesen zu haben, dass es Reize gibt, welche, anhaltend oder oft wiederholt einwirkend, die Erregbarkeit gewisser Theile des reflektorischen Nervensystems weder erhöhen noch vermindern.

Noch weniger als die erwähnten Bewegungen sind uns die der Ausführungsgänge der Drüsen bekannt. Die Bewegung der Harnblase, sowie die Athembewegungen können bis zu einem gewissen Grade unter die Herrschaft des Willens gebracht werden, ja in einem Falle will man dies auch von der Herzbewegung beobachtet haben. In diesen Fällen wird indessen nicht die Erregbarkeit der Nervenfasern abgestumpft, denn das Bedürfniss zum Athmen und Harnlassen wird ebenso wie früher empfunden, sondern nur die unmittelbare Uebertragung der Erregung von der sensibeln Faser auf die motorische wird verhindert.

Die Contraktionen des Uterus wechseln in der Regel mit Erschlaffung desselben ab, obwohl der sie höchst wahrscheinlich bedingende Reiz, nämlich der Fötus, ein continuirlicher ist; es scheint also hier eine momentane Erschöpfung der Erregbarkeit, die sich jedoch oft ungemein rasch wieder herstellt, statt zu finden. Indessen lässt sich auch über diese Bewegung noch wenig Bestimmtes aussagen. Von der Herz- und Athembewegung unterscheidet sie sich wesentlich schon dadurch, dass die in Thätigkeit versetzten Muskelfasern nicht sämmtlich gleich-

zeitig, sondern nach einander erregt werden, wodurch sie den Charakter der peristaltischen Bewegung annimmt. Aus diesem Umstande erklärt sich das allmälige Beginnen und Nachlassen der Wehen. Beim Beginne der Wehen wirkt der muthmassliche Reiz, der Fötus, nur auf verhältnissmässig wenige Nervenfasern des erschlafften Uterus ein; je mehr sich aber der letztere contrahirt, an um so zahlreicheren Punkten berührt er den Fötus, wodurch immer zahlreichere Muskelfasern reflektorisch erregt werden müssen, bis endlich, wenn die im Augenblicke mögliche innigste Berührung zwischen Uterus und Fötus erreicht ist, also keine noch unberührte Nervenfasern mehr erregt werden können, sehr bald Erschöpfung der Reizbarkeit und damit Nachlassen und Aufhören der Wehen eintritt. Die Contraktionen des Uterus nehmen in der Regel an Heftigkeit so lange zu, bis der sie veranlassende Reiz entfernt ist. Man kann hier an eine Steigerung der Erregbarkeit durch den Wechsel von Erregung und Ruhe denken, eine Annahme, die durch das Verhalten der Nachwehen noch wahrscheinlicher gemacht wird, allein es kann diese Erscheinung auch dadurch bewirkt werden, dass der reizende Körper seine Lage ändert, und dadurch auf andere oder eine grössere Zahl von Nervenfasern wirkt.

Die theils von äusseren, theils von inneren Reizen abhängende peristaltische Bewegung ist noch zu wenig erforscht, als dass man etwas Bestimmtes über sie aussagen könnte, und bei dem grossen Reichthum der hier in Aktion versetzten Nerven- und Muskelfasern wird sich auch über das Verhalten der Erregbarkeit der ersteren schwerlich je ein sicheres Urtheil fällen lassen.

Ebenso unsicher ist aus oben schon angegebenen Gründen das Urtheil über pathologische Reize, welche Reflexbewegungen veranlassen, ich gehe desswegen, indem ich beispielsweise nur den Husten namhaft mache, nicht weiter darauf ein.

#### IV. Verhalten der die psychischen Thätigkeiten vermittelnden Theile des Nervensystems.

Es ist für die Naturwissenschaft, welche nur dem sinnlich Wahrnehmbaren wirkliche Existenz zuschreiben kann, und welche keine Kräfte ohne materielles Substrat kennt, ausgemacht, dass die psychischen Thätigkeiten lediglich nothwendige Ergebnisse bestimmter Veränderungen gewisser Theile des Nervensystems

sind. Dieser die Seelenthätigkeiten vermittelnde Theil des Nervensystems lässt sich nur höchst willkürlich und gewaltsam von den bisher besprochenen Theilen desselben trennen, in der Wirklichkeit hängt er so eng damit zusammen, dass wir vom Nervenleben nur dann eine richtige Vorstellung bekommen können, wenn wir das gesamte Nervensystem als ein organisches Ganzes auffassen, an welchem wir mannigfaltige, aber nothwendig zusammenhängende und sich gegenseitig bedingende Thätigkeiten wahrnehmen. Wir haben oben gesehen, wie selbst die Reflexaktion in den meisten Fällen unzertrennlich von psychischen Thätigkeiten ist, wir haben gesehen, dass die Thätigkeit der die willkürliche Bewegung vermittelnden Nerven nur durch eine psychische Thätigkeit erregt wird, und wir können in diesen Fällen weder anatomisch, noch physiologisch die Gränze zwischen somatischem und psychischem Nervensystem ziehen. Da wir ferner von der Thätigkeit der Empfindungsnerven nur durch eine psychische Thätigkeit, durch die bewusste Empfindung, in Kenntniss gesetzt werden, da also die erstere ohne die letztere für uns gar nicht vorhanden wäre, so muss eine Unterscheidung dieses Vorganges in einen somatischen Theil (die centripetale Leitung) und in einen psychischen (das Bewusstwerden derselben) als willkürlich und naturwidrig erscheinen.

Der innige Zusammenhang des psychischen und somatischen Theils des Nervensystems geht also daraus hervor, dass beide sich wechselseitig zur Thätigkeit erregen, dass der eine, wenn er sich im Zustande der Reizung befindet, ein Reiz für den andern werden kann. Man kann demnach, wenn man die Trennung zwischen somatischem und psychischem Nervensystem in der Theorie festhalten will, sagen, die Reize, welche psychische Thätigkeiten erzeugen, seien einestheils im Reizzustande befindliche centripetale Nervenfasern. Anderentheils aber erregen sich die psychischen Nerventhätigkeiten unter einander, die psychischen Nerventheile werden also, einmal gereizt, ebenso wie die sensibeln und motorischen Nervenfasern, selbst zum Reiz für andere Theile des psychischen Nervensystems. Nach dieser Anschauungsweise erfolgen also die psychischen Thätigkeiten unmittelbar nur auf innere Reize, sie sind immer Folgen anderweitiger vorhergegangener Nerventhätigkeiten. Da aber als letzter Grund einer jeden Nerventhätigkeit ein ausserhalb des Nervensystems liegender Reiz nachgewiesen ist, so folgt

daraus, dass auch die psychischen Thätigkeiten nicht durch das Nervensystem allein bedingt werden, sondern in nothwendigem Zusammenhange mit Vorgängen ausserhalb des Nervensystems stehen, mit andern Worten, dass auch die psychischen Thätigkeiten eine endliche Folge äusserer Reize sind. Es ist freilich im einzelnen Falle oft sehr schwer, ja unmöglich, eine lange Reihenfolge psychischer Thätigkeiten rückwärts bis zu ihrer äussern, sinnlich wahrnehmbaren Quelle zu verfolgen; ganz unwiderleglich aber geht die Wahrheit jener Behauptung auch noch daraus hervor, dass die anscheinend unmittelbarste psychische Thätigkeit, das abstrakte Denken, nur durch wieder in das Bewusstsein zurückgerufene Erregungen unseres Gehörnerven, nur in Worten, möglich ist, dass andere, scheinbar freie Geistesthätigkeiten, z. B. die Phantasie nur durch wieder in das Bewusstsein zurückgerufene Erregungen desselben oder anderer Sinnesnerven möglich werden.

Dieser unmittelbare Zusammenhang des psychischen Nervensystems mit dem somatischen, und der Umstand, dass das erstere von keinen anderen Reizen getroffen wird, als dieses, machen es in hohem Grade wahrscheinlich, dass es sich auch gegen diese Reize ebenso verhalten werde, wie die bisher besprochenen Theile. Doch unterliegt der genaue Nachweis davon unendlich grossen Schwierigkeiten, und zwar aus dem Grunde, weil wir die Thätigkeit der psychischen Nerventheile nicht isolirt beobachten können, wie die der peripherischen, weil wir in den meisten Fällen nicht wissen können, ob die sogenannten psychischen Reize wenige oder viele Theile des psychischen Nervensystems gleichzeitig oder successiv treffen, und weil die von uns angenommenen einfachen Seelenthätigkeiten höchst wahrscheinlich schon sehr zusammengesetzte Produkte aus uns ganz unbekannten Faktoren sind, so dass wir, wenn wir einen bestimmten psychischen Reiz oder eine solche einfache Seelenthätigkeit auch als längere Zeit anhaltend constatirt haben, nicht bestimmt entscheiden können, ob während dieser Zeit auch sämmtliche thätig gewesenen Nerventheile anhaltend erregt gewesen sind, oder vielmehr abwechselnd thätig und ruhend sich verhalten haben.

Gehen wir indessen auf die einzelnen Erfahrungen über, so wissen wir zunächst, dass die Erregung von Empfindungen, Vorstellungen und Vorsätzen um so leichter und rascher erfolgt, je öfter sie bereits in derselben Weise geschehen ist.

Je öfter und länger wir einen Gegenstand sinnlich wahrnehmen, eine um so klarere Vorstellung bekommen wir von ihm, je öfter wir in Folge einer bestimmten Vorstellung bestimmte Bewegungen ausgeführt haben, um so leichter und rascher erfolgen dieselben, z. B. beim Klavierspielen nach Noten; je öfter zwei zufällig combinirte Vorstellungen im Bewusstsein aufgetreten sind, desto unzertrennlicher werden sie, je öfter eine einzelne Vorstellung im Bewusstsein herrschend gewesen ist, um so leichter tritt sie wieder hervor. Nach diesen Erfahrungen könnte man glauben, und viele Physiologen haben dies in der That gethan, dass die Erregbarkeit der diese Thätigkeit vermittelnden Nervenfasern in gleichem Verhältnisse zu der Dauer und öfteren Wiederholung der Einwirkung desselben Reizes erhöht werde. Doch ist nicht zu vergessen, dass eine anhaltende, oder nur einigermaßen andauernde Einwirkung desselben psychischen Reizes auf dieselben Nerventheile dabei gar nicht nachgewiesen ist, dass vielmehr, selbst bei anhaltender Beschäftigung z. B. mit derselben Vorstellung, doch ein beständiger Wechsel der Erregung stattfinden könne, insofern wir die Vorstellung in ihren verschiedenen Beziehungen uns vergegenwärtigen, dass also wahrscheinlich die als anhaltend erscheinende Erregung entweder der Art nach nicht dieselbe bleibt, oder abwechselnd andere Nerventheile betrifft; unter diesen Umständen aber würde eine Erhöhung der Erregbarkeit den oben erforschten Gesetzen vollkommen entsprechen. Und in der That möchte es sehr die Frage sein, ob bei der einfachsten Vorstellung, z. B. einer Rose, nicht mehrere Hirnfasern abwechselnd thätig sind, je nachdem man gerade vorzugsweise an die Form oder an die Farbe, oder eine andere Qualität der Rose denkt; es möchte ferner sehr die Frage sein, ob Jemand diese einfache Vorstellung der Rose, ohne sie mit einer andern zu verbinden oder zu vertauschen, auch nur einige Minuten lang im Bewusstsein festzuhalten vermöchte. Dass anhaltende geistige Beschäftigung mit denselben Vorstellungen die psychische Erregbarkeit abstumpft, ist eine alltägliche Erfahrung. Dass ferner durch gewisse Vorstellungen hervorgerufene Vorsätze bei ihrem ersten Entstehen am lebhaftesten zu sein und mit dem grössten Eifer ausgeführt zu werden pflegen, und dass sie, je länger man sie mit sich herumträgt, um so schwächer werden, ist bekannt, allein ich bin weit entfernt, diese letztere Erfahrung in dieser allgemeinen Fassung für einen



gültigen Beweis der verminderten Erregbarkeit der psychischen Faser anzusehen, weil solche Vorsätze häufig auch dadurch schwächer werden, dass andere Vorstellungen (sogenannte Bedenken) und Vorsätze im Bewusstsein auftauchen, und, mächtiger werdend, d. h. mit den übrigen gegenwärtigen psychischen Erregungen des Individuums enger zusammenhängend, den ersten Vorsatz verdrängen.

Die psychischen Associationen kommen allerdings um so leichter zu Stande, je öfter sie sich bereits wiederholt haben, ihr Wesen beruht aber auch eben darauf, dass die Erregung nicht in einem Theile des psychischen Nervensystems verharret, sondern auf einen andern Theil überspringt. Es tritt hier also ein Wechsel von Ruhe und Erregung ein, welcher auch in der peripherischen Nervenfasern die Erregbarkeit erhöht. Dass aber bei den Associationen die Erregung vorzugsweise den einmal betretenen Weg wieder einschlägt, wird zum Theil wenigstens durch diese erhöhte Erregbarkeit dieser bestimmten Nervenbahn erklärt. Gesetzt, die Erregung einer bestimmten Faser bedinge eine bestimmte Vorstellung, und diese Faser stehe mit unzähligen andern Fasern, deren jede auch eine bestimmte Vorstellung zu erzeugen vermöge, in Verbindung, so wird die Erregung der ersten Faser sich doch wohl am leichtesten derjenigen der letzteren Fasern mittheilen, deren Erregbarkeit die grösste ist.

Da sich indessen erfahrungsgemäss die Erregung später auch wieder in einer andern Richtung fortpflanzen kann, da also eine bestimmte Vorstellung, Empfindung u. s. w. auch andere Vorstellungen u. s. w. erzeugen kann, als die, welche sie zuerst oder am häufigsten hervorgerufen hat; so kann die Richtung, nach der sich die Erregung von einem Nerventheil auf andere überträgt, nicht allein von der durch wiederholte Einwirkung desselben Reizes erhöhten Erregbarkeit abhängig sein. Die Wichtigkeit dieser Veränderlichkeit der Richtung, nach der sich die Erregungen innerhalb des Nervensystems fortpflanzen, macht ein etwas längeres Verweilen bei diesem Gegenstande nothwendig.

Wir haben eine solche Veränderung der Richtung der Erregung schon bei der Reflexaktion wahrgenommen, indem wir sahen, dass viele Reflexbewegungen bei öfterer, mit Ruhe abwechselnder Erregung schwächer oder gar nicht mehr erfolgen, indem die nämliche Erregung derselben sensitiven Faser anstatt

der Bewegung nun bewusste Empfindung und in manchen Fällen auch ein Wollen erzeugt, welches die Reflexbewegung geradezu verhindert. Diese Thatsachen lehren uns zunächst, dass die Reizung eines sensibeln Nerven in dem einen Falle sich nur auf einen motorischen fortpflanze, in andern Fällen zugleich auf einen motorischen und auf einen psychischen Nerventheil (wenn nämlich neben der Reflexbewegung bewusste Empfindung entsteht), in noch andern Fällen endlich nur auf psychische Nerventheile. Wenn nun in allen diesen Fällen die Reizung der sensibeln Faser dieselbe geblieben ist, so liegt es auf der Hand, dass diejenigen Nerventheile, auf die sich die Reizung möglicherweise fortpflanzen kann, in irgend einer Weise verändert werden müssen, wodurch einer oder der andere von ihnen vorzugsweise zur Fortpflanzung der Reizung prädisponirt wird. Wenn gleich wir nun durchaus nicht wissen, worin diese Prädisposition besteht, d. h. durch welche materielle Veränderungen sie bedingt wird, so werden wir doch gewiss nicht Unrecht thun, wenn wir sie als erhöhte Erregbarkeit bezeichnen, wenn wir also sagen, eine gereizte Faser, welche mit mehreren andern Nerventheilen in Verbindung steht, überträgt ihre Erregung auf denjenigen oder diejenigen derselben, deren Erregbarkeit momentan am grössten ist. Fragen wir nun, wodurch solche momentane Erhöhungen der Erregbarkeit entstehen, welche die Fortpflanzung der Nervenreizung in einer bestimmten Richtung nothwendig machen, so scheinen die Umstände, unter denen die Reflexbewegungen häufiger oder seltener vorkommen, einigen Aufschluss darüber zu geben. Wir wissen nämlich, dass Reflexbewegungen leichter bei geköpften Thieren, als bei unverletzten, leichter bei Kindern, als bei Erwachsenen, leichter im Schlafe, als im Wachen, und besonders leichter auf unerwartete, als auf erwartete Reizung erfolgen. Aus diesen Thatsachen scheint mit hoher Wahrscheinlichkeit hervorzugehen, dass eine solche momentane Erhöhung der Erregbarkeit, welche die Fortpflanzung der Erregung in einer bestimmten Richtung bedingt, durch gleichzeitige oder vorausgegangene Erregung von einer andern Seite her erzeugt werde. Ein Beispiel wird dies noch deutlicher machen. Bei einem unerwarteten Kanonenschuss fahren wir zusammen, ohne in demselben Moment schon eine deutliche Vorstellung von dem uns erschreckenden Ereignisse zu haben. Wissen wir aber, dass wir alsbald einen Schuss hören werden, sind.



also diejenigen Theile unseres Gehirns, deren Thätigkeit die Vorstellung eines Kanonenschusses zum Bewusstsein bringt, bereits in Thätigkeit versetzt, d. h. gereizt, so haben wir bei dem nun erfolgenden Schusse nur die Vorstellung, dass derselbe erfolgt sei, wir fahren nicht zusammen, und zwar ohne das Zusammenfahren durch Anstrengung der antagonistischen Muskeln zu verhindern, wodurch bewiesen wird, dass sich die Reizung unserer Gehörnerven hier gar nicht auf motorische Nervenfasern, sondern nur auf psychische Nerventheile fortgepflanzt hat.

Ganz auf dieselbe Weise scheint mir nun auch die Richtung, die eine psychische Erregung in jedem einzelnen Falle nimmt, bestimmt zu werden, sie pflanzt sich auf denjenigen Theil fort, der entweder durch wiederholte Erregung durch denselben, oder durch momentane Erregung durch andere Reize am erregbarsten ist. Nichts ist gewöhnlicher, als die Erfahrung, dass auf eine recht lebhafte Vorstellung oder Vorstellungssreihe alle psychischen Eindrücke, die den Menschen gerade betreffen, bezogen werden, fast jeder von aussen her erregte psychische Nerventheil überträgt hier seine Erregung auf den momentan besonders prädisponirten Theil. Wenn wir uns geistig angestrengt beschäftigen, so führen uns fast alle Erregungen, die uns treffen, unmittelbar auf den Gegenstand unsers Nachdenkens.

Die sogenannte Isolation der Erregung ist im Wesentlichen auch nur eine Veränderung in der Richtung der Erregung. Bekanntlich können zahlreiche Nervenfasern nicht für sich allein, sondern nur in Gemeinschaft mit andern erregt werden, d. h. sie übertragen ihre Erregungen auf einander in der Weise, dass wenn eine von ihnen gereizt wird, der Erfolg der nämliche ist, als ob alle auf diese Weise mit einander verbundene Fasern direkt gereizt wären (Mitempfindungen, Mitbewegungen), oder (was wir nur bei sensibeln Nerven wahrnehmen können) dass, wenn alle gereizt werden, der Erfolg derselbe ist, als ob nur eine gereizt wäre (Vermischung der Empfindungen). Man sieht leicht ein, wie nahe diese Erscheinungen mit der Reflexaktion verwandt sind. Den Grund derselben wird man am natürlichsten in der anatomischen Anordnung des Nervensystems, und zwar zum Theil in der neuerdings von Wagner entdeckten peripherischen Verzweigung der Fasern, zum andern Theil in der Nebeneinanderlagerung ihrer Wurzeln im Centralorgane

suchen. Für viele Fälle müssen wir das zuletzt erwähnte Verhältniss annehmen, da sehr viele dieser ihre Erregungen auf einander übertragenden Nerventheile nicht mit absoluter Nothwendigkeit zusammenhängen, sondern unter gewissen Bedingungen auch einzeln erregt werden können. Dies kann bei den Empfindungsnerven nur dadurch geschehen, dass die Erregung sich im Centralorgan nicht mehr auf das centrale Ende der mitempfindenden Faser fortpflanzt, sondern allein auf den die bewusste Empfindung vermittelnden Nerventheil; auf diese Weise können Mitempfindungen erlöschen, und ebenso können zwei früher mit einander vermischte und als eine zum Bewusstsein gekommene Empfindungen deutlich als zwei empfunden werden. Dies veränderte Resultat lässt sich im letzteren Falle nicht allein auf Rechnung einer etwa durch die Reizung erhöhten Erregbarkeit der Empfindungsfaser setzen, denn diese würde die gegenseitige Uebertragung der Erregung von der einen Faser auf die andere nicht verhindern können, es muss vielmehr auch im Centralorgan eine Veränderung vorgegangen sein, und es fragt sich, wodurch diese hervorgerufen worden. Da nun die Vermischung der Empfindungen an denjenigen Empfindungsnerven am geringsten ist, die am öftesten gereizt werden, und deren Reizung am häufigsten mit gleichzeitiger Erregung anderer Empfindungsnerven, besonders der Sehnerven vorkommt, so scheint es mir sehr wohl möglich, dass die Veränderung in der Richtung, oder die Isolation der Erregung auch in diesen Fällen dadurch bewirkt wird, dass der die bewusste Empfindung vermittelnde Nerventheil, durch gleichzeitige Erregung von andern Sinnesnerven her, erregbarer wird, wesswegen die Erregung der sensibeln Faser auf ihn, und nicht auf die Wurzel der andern Faser übergeht. Associirte Bewegungen werden aufgelöst und einzelne vollzogen, indem das den Willen vermittelnde Centralorgan seine Reizung nicht mehr auf alle bisher verbundenen Nervenwurzeln, sondern nur auf einzelne derselben überträgt. Im Willen allein kann die Ursache davon nicht liegen, denn obwohl der Wille, je nachdem er durch mehr oder minder klare Vorstellungen erzeugt wird, seinen Einfluss allerdings gleichzeitig auf viele oder auf einzelne Fasern erstrecken muss, so kann ich doch, selbst bei der klarsten Vorstellung von meinen Augenmuskeln und ihrer Wirkung, und bei dem festesten Willen, nicht so ohne Weiteres schießen oder das eine Auge schliessen und das andere

offen halten. Es muss also auch erst mit den associirten Nervenwurzeln eine Veränderung vorgehen, welche die einen vor den andern für den Willensreiz empfänglich macht. Die Auflösung associirter Bewegungen kommt aber erfahrungsgemäss am leichtesten unter der Beihülfe der Sinnesorgane zu Stande: der Mimiker übt sich vor dem Spiegel, beim Erlernen des Schreibens und Zeichnens hilft uns ebenfalls das Gesicht, beim Sprechen und Singen das Gehör u. s. w. Es scheint also, als ob auch hier die betreffende motorische Nervenwurzel durch anderweitige Erregungen für den Willensreiz besonders empfänglich gemacht werden müsse.

Auch in der psychischen Nervensphäre kommen solche associirte Thätigkeiten vor, ich rechne dahin z. B. die Gefühle, Triebe, selbst die Vorstellungen, und auch hier können sie aufgelöst, und die sie zusammensetzenden Theile einzeln erregt werden, worauf die Thätigkeit des sogenannten Verstandes, sowie des Willens beruht. Es ist wahrscheinlich, dass auch hier die Isolation der Erregung ganz auf dieselbe Weise, nämlich durch eine Erhöhung der Erregbarkeit bestimmter Nervenventheile durch gleichzeitige oder vorausgegangene anderweitige Erregungen zu Stande komme. Ich erblicke z. B. einen Kirchthurm, der Sinneseindruck würde unter gewöhnlichen Umständen meine psychische Thätigkeit in manchfacher Weise erregen und mir eine deutliche Vorstellung von dem Gegenstande geben, zufällig aber bin ich mit mathematischen Betrachtungen beschäftigt, und es kommt mir von der Totalvorstellung des Kirchthurms Nichts zum Bewusstsein, als seine räumlichen Verhältnisse. Die angeführten Beispiele zeigen die Wichtigkeit der Richtungsveränderung und der Isolation der Erregung für das ganze psychische Nervenleben. Alle menschliche Bildung beruht zum grossen Theile auf diesen Vorgängen von der Schärfung unserer Sinne und vom Gehen, Laufen, Schwimmen, Tanzen an bis zur Mimik, zum Klavierspielen, zum abstrakten Denken, ja selbst bis zum sogenannten freien Willen. Es wird aber diese Bildung nur allmählig, nach der Ausdrucksweise des täglichen Lebens durch Uebung, durch Gewohnheit, erworben, d. h. durch wiederholte, aber mit Ruhe abwechselnde Erregung.

Aus dem Gesagten geht nun für den eigentlichen Gegenstand dieser Abhandlung so viel mit ziemlicher Gewissheit hervor, dass es psychische Nervenventheile gibt, deren Erregbarkeit

durch häufige mit Ruhe abwechselnde Erregung durch dieselben Reize erhöht wird, und dass es Reize gibt, welche die Erregbarkeit der psychischen Nervenfasern für andere, später einwirkende Reize zu erhöhen vermögen.

Aber auch eine Abstumpfung der Erregbarkeit des psychischen Nervensystems durch anhaltende oder oft wiederholte Erregung nehmen wir wahr, und es ist, wie ich oben schon andeutete, mehr als wahrscheinlich, dass jede psychische Erregung, wenn sie, ohne mit einer andern zu wechseln, eine gewisse Zeit anhält, die Erregbarkeit ihres Nerven erschöpft und schwächer wird. Besonders deutlich zeigt sich dies in dem Theil des psychischen Nervensystems, dessen Thätigkeit man das Gefühl nennt. Eine rührende, erschreckende, betrübende Erzählung z. B. macht auf uns bei öfterer Wiederholung einen immer schwächeren Eindruck, ebenso lässt uns der Anblick Verwundeter, der uns zum ersten Mal heftig erschütterte, später ganz gleichgültig. Mit diesen Gefühlen werden auch die durch sie hervorgerufenen psychischen Bewegungen, d. h. Triebe, Strebungen schwächer. Auffallend ist es immer, dass hier die Abstumpfung der Erregbarkeit verhältnissmässig so rasch erfolgt, während z. B. eine Vorstellung ganz bestimmt in derselben Zeit oder ebenso oft wiederholt, nur an Klarheit und Deutlichkeit gewonnen haben würde. Es erklärt sich dieses Verhalten wohl zum Theil dadurch, dass dem Gefühl, wie oben schon erwähnt wurde, widerstrebende Vorstellungen und andere psychische Erregungen in den Weg treten. Dabei erscheint es mir aber höchst wahrscheinlich, dass das psychische Gefühl auf einer gleichzeitigen Erregung combinirter Nerventheile beruht, und zwar desswegen, weil sich die Gefühle nach dem oben dargelegten Gesetze der Isolation der Erregung in Vorstellungen und Gedanken zerlegen lassen. Wenn mir z. B. ein ungewohnter oder unerwarteter Anblick Schrecken verursacht, so kann ich dieses Gefühl analysiren, indem ich den Totaleindruck in eine deutliche Vorstellung von dem erblickten Gegenstande verwandle, indem ich ihn mir nämlich nach seinen einzelnen Qualitäten zum Bewusstsein bringe. Ich bekomme auf diese Weise nach einander eine Menge von Einzeleindrücken, anstatt des zuerst gehabt Totaleindrucks, welcher die ununterschiedene und desswegen nicht deutlich bewusste Summe aller jener Einzeleindrücke war. Wenn nun jedes Gefühl eine solche Massenerregung ist, so

müssen auch, so lange das Gefühl anhält, und so oft es sich wiederholt, sämtliche erregte Nerventheile ununterbrochen erregt sein, und in diesem Umstande mag wohl auch zum Theil die rasche Abschwächung der Gefühle beruhen. Auch erklärt es sich aus dieser Auffassung des Gefühls, warum oberflächliche Köpfe Verstand und Gefühl für sich ausschliessende Gegensätze zu halten pflegen. Der Totaleindruck muss allerdings zunächst verloren gehen, während man sich die einzelnen Faktoren desselben successiv zum Bewusstsein bringt, aber durch das Vermögen der Association der Gedanken und Vorstellungen lassen sich diese einzelnen Faktoren später wieder zu einer nun um so klareren und bewussteren Totalanschauung vereinigen. Dass eine solche, sich des Einzelnen bewusste Totalanschauung, die ich das verstandene Gefühl nennen möchte, das ganze Ich nicht kalt und gleichgültig lässt, sondern es ebenso mächtig und mächtiger noch zu erregen vermag, als das unverstandene Gefühl, geht einfach daraus hervor, dass ein erloschenes Gefühl durch die analytische Thätigkeit des Verstandes wieder aufgefrischt werden kann. Es zieht sich Jemand z. B. unsern Hass zu, sein Anblick reicht hin, uns in diesen Affekt zu versetzen. Wir sehen ihn häufig und allmählig mit kälterem Blute. Ueberlegen wir aber jetzt einmal wieder, warum wir ihn gehasst haben, so kann der Affekt in der alten Stärke wieder erwachen.

Nach diesen Abschweifungen, die mir, um deutlich zu werden, nöthig schienen, erinnere ich an die bekannten Erfahrungen, dass sehr intensive Erregungen des psychischen Nervensystems, Freude, Schrecken u. s. w. die Erregbarkeit desselben ebenso plötzlich zu vernichten vermögen, wie die der sensibeln und motorischen Faser.

Demnach ist es denn auch wahrscheinlich, dass zwischen der Intensität der psychischen Reize, ihrer Dauer, und der Erregbarkeit des psychischen Nervensystems ganz dieselben Beziehungen obwalten, die wir für andere Theile des Nervensystems mit ziemlicher Sicherheit festgestellt haben, und überhaupt werden wir es nach dem vorliegenden Material wohl für mehr als wahrscheinlich halten müssen, dass das psychische Nervensystem ganz denselben allgemeinen Gesetzen der Erregbarkeit folge, wie die peripherische Nervenfasern und der die Reflexaktion vermittelnde Theil des Nervensystems.

Fassen wir nun alles im Vorhergehenden Erörterte in der Kürze zusammen, so gelangen wir dabei zu folgenden Resultaten:

1) Die Erregbarkeit des Nervensystems wird durch andauernde oder oft wiederholte Einwirkung desselben Reizes in den meisten Fällen wahrnehmbar verändert. Diese Veränderung durch wiederholte oder andauernde Einwirkung setzt aber mit Nothwendigkeit eine Veränderung durch jede, auch nur momentane Einwirkung voraus, und wenn wir die letztere nicht wahrnehmen, so geschieht dies entweder, weil diese geringeren Veränderungen ausserhalb der Gränze unserer Sinnesthätigkeit liegen, oder weil sie durch andere Thätigkeiten des Organismus sofort wieder ausgeglichen werden.

2) Die wahrnehmbaren Veränderungen, welche die Erregbarkeit auf diese Weise erleidet, unterscheiden wir als Steigerung und als Verminderung — bis zum völligen Erlöschen — der Erregbarkeit, und wir erkennen diese Veränderungen aus der erhöhten oder verminderten Energie (Intensität) der Funktion des von demselben Reize anhaltend oder wiederholt betroffenen Nerventheils.

3) Diese Verschiedenheiten hängen ab von der Qualität und der Intensität der Reize, von der Dauer und der rascheren oder langsameren Zeitfolge ihrer Einwirkung, wahrscheinlich auch von der verschiedenen Natur der gereizten Nerventheile und der Individuen.

4) Die adäquaten, d. h. die zur Erhaltung des Organismus nothwendigen Reize, und die ihnen in ihren Eigenschaften ähnlichen, ferner die Reize, welche durch die eigene normale Thätigkeit des Organismus erzeugt werden, verändern im Allgemeinen die Erregbarkeit der Nerven weniger rasch und weniger bedeutend, als andere, den Organismus nicht aus innerer Nothwendigkeit treffende (inadäquate, heterogene, feindliche) Reize.

5) Je intensiver, d. h. je massenhafter ein Reiz ist, um so rascher und bedeutender wird die Erregbarkeit des Nervensystems durch ihn verändert.

6) Sehr intensive, oder ihrer Natur nach sehr heterogene Reize können die Erregbarkeit des Nervensystems auch bei momentaner Einwirkung vorübergehend oder für immer erschöpfen.

7) Anhaltende Reize vermindern allmählig die Erregbarkeit des betroffenen Nerventheils, aber, je nach ihrer Qualität und nach der Natur des betroffenen Theils, bald in kürzerer, bald in längerer Zeit.

8) Mit Ruhe abwechselnde Erregungen durch denselben Reiz verändern in einigen Fällen die Erregbarkeit gar nicht wahrnehmbar, in andern vermindern, in noch andern steigern sie dieselbe. Diese verschiedenen Resultate hängen eines Theils von der Qualität und Intensität der Reize, vielleicht auch von der verschiedenen Natur der gereizten Nerventheile, andern Theils aber von dem rascheren oder langsameren Aufeinanderfolgen der Erregungen ab.

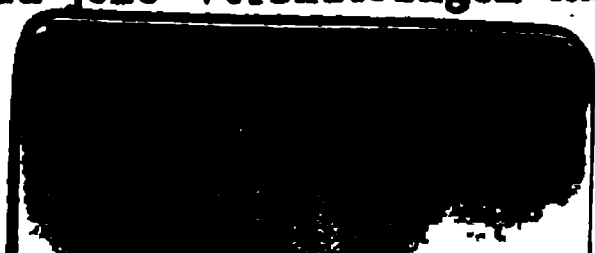
9) Die Eigenschaften, vermöge deren die Reize die Erregbarkeit der Nervenfasern bald in dieser, bald in jener Weise verändern, können sich gegenseitig ergänzen, so dass ein schwacher, aber anhaltender, oder sehr rasch wiederholter Reiz die Erregbarkeit der Nervenfasern in derselben Weise verändert, wie ein kürzere Zeit einwirkender, intensiver Reiz.

10) Der Grad und die Veränderlichkeit der Erregbarkeit derselben Nerventheile sind in verschiedenen Individuen verschieden. Höchst wahrscheinlich ist es auch, dass die verschiedenen Theile des Nervensystems in demselben Individuum verschiedene Grade der Erregbarkeit besitzen, und dass demnach die Erregbarkeit des einen leichter und bedeutender durch dieselben Reize verändert wird, als die des andern. Doch sind wir ausser Stande, alle diese Verhältnisse vollkommen genau zu bestimmen, weil uns sowohl für den Grad der Erregbarkeit, wie für die Qualität und Quantität der Reize ein ganz zuverlässiger Massstab fehlt.

11) Die Veränderungen, welche die Erregbarkeit durch die Reize erleidet, gleichen sich nach Aufhören des Einflusses der letzteren entweder gar nicht, oder mehr oder weniger vollständig bis zur völligen Herstellung des früheren Zustandes der Erregbarkeit wieder aus.

12) Wenn verschiedenartige Reize nach einander dieselben Nerventheile treffen, so können die vorhergehenden die Erregbarkeit für die nachfolgenden entweder unverändert lassen, oder sie für dieselben vermindern oder erhöhen. Auch über dieses Verhältniss lassen sich zur Zeit noch keine schärferen Bestimmungen geben.

13) Die, insgemein der Gewohnheit zugeschriebenen, Veränderungen in den thierischen Lebenserscheinungen nach längerer oder oft wiederholter Einwirkung derselben äussern Einflüsse beruhen auf dem so eben angegebenen Verhalten der Nervenreizbarkeit. Indessen sind jene Veränderungen im ein-





zelnen Falle keineswegs immer einfache Resultate einer Erhöhung oder einer Verminderung der Erregbarkeit des vom Reize zunächst getroffenen Nerven, sondern sie sind häufig durch mehrere gleichzeitig einwirkende Ursachen bedingt.

14) Die Thätigkeit der sensibeln Nerven, die centripetale Leitung, wird bei längerer Dauer oder häufiger Wiederholung der Reize schwächer, indem die Reizbarkeit dieser Nerven direkt vermindert wird, und die Folge davon ist schwächere und endlich mangelnde Empfindung. Dasselbe Resultat kann jedoch auch durch Mangel an Aufmerksamkeit auf die Empfindung bedingt werden, indem die psychische Thätigkeit, welche wir das Bewusstsein nennen, entweder vermindert oder durch andere gleichzeitige oder vorhergegangene Erregungen für jene unempfindlich geworden ist. Oft wirken diese verschiedenen Ursachen gleichzeitig ein.

15) Die Thätigkeit der sensibeln Nerven wird durch wiederholte, mit Ruhe abwechselnde Erregung, besonders durch verschiedenartige Reize, erhöht, so dass Reize, die früher vermöge ihrer Qualität oder Quantität gar keine oder nur sehr undeutliche Empfindung erregten, jetzt deutlich empfunden werden, dass an sich verschiedene, aber früher im Bewusstsein nicht unterschiedene Erregungen jetzt in ihrer Verschiedenheit erkannt werden. Dieses Resultat wird indessen nicht allein durch eine direkte Erhöhung der Reizbarkeit der sensibeln Nerven hervorgerufen, sondern es kommt dabei auch eine Erhöhung der psychischen Thätigkeit des Bewusstseins in Betracht, insofern dieses nämlich die von den peripherischen Nerven dem Centralorgan zugeleiteten Erregungen isolirt, und ihre sonst häufig erfolgende Vermischung mit einander verhindert. Eine solche Erhöhung der Thätigkeit des Bewusstseins kommt aber auch nur durch wiederholte und mannfaltige, mit Ruhe abwechselnde Erregung zu Stande.

16) Anhaltende oder sehr oft und rasch wiederholte Erregung motorischer Nerven erschöpft ebenfalls ihre Erregbarkeit, und die durch sie hervorgerufenen Bewegungen werden schwächer und hören endlich ganz auf.

17) Dagegen wird durch wiederholte, mit Ruhe abwechselnde Erregung motorischer Nerven ihre Erregbarkeit erhöht, die Bewegungen erfolgen rascher, leichter, und dem beabsichtigten Zweck entsprechender. In letzterer Beziehung ist indessen wieder die psychische Thätigkeit des Willens von grosser



Wichtigkeit, welche, hervorgehend aus einem deutlicheren Bewusstsein (also ebenfalls erhöht durch häufige, mit Ruhe abwechselnde Erregung), die angeborenen Bewegungsassociationen trennt, indem sie bei öfterer Erregung nur einzelne der associirten motorischen Wurzeln erregt, und welche in derselben Weise neue Bewegungsassociationen schafft.

18) Die Verminderung der Erregbarkeit scheint bei den sensibeln Nerven häufiger und leichter vorzukommen, als die Erhöhung, während man umgekehrt bei den motorischen Nerven häufiger eine Erhöhung, als eine Verminderung der Erregbarkeit wahrnimmt. Ebenso scheint sich die verminderte Erregbarkeit der motorischen Nerven in den meisten Fällen rascher und vollständiger wieder herzustellen, als die der sensibeln. Höchst wahrscheinlich beruht dies verschiedene Verhalten nicht auf einem wesentlichen Unterschiede zwischen den beiden Arten von Nervenfasern, sondern grösstentheils auf dem Umstande, dass die motorischen Nerven in der Norm nur von solchen Reizen getroffen werden, die vom Körper selbst ausgehen, also qualitativ und quantitativ adäquat sind, während nur wenige der äusseren Reize, die die sensible Faser erregen, in demselben Masse adäquat sein dürften. Auch kommt dabei in Betracht, dass die motorische Faser selten anhaltend von ihrem Reize erregt wird, da bei den meisten Körperbewegungen verschiedene antagonistische Muskeln wechselsweise bewegt werden, so dass der motorische Reiz die einzelnen Nerven nur in Zwischenräumen trifft.

19) Reflexbewegungen werden bei häufigerer Erregung schwächer, theils durch Verminderung der Erregbarkeit ihrer Nerven, theils dadurch, dass sie durch gleichzeitige Erregungen psychischer Nerventheile verhindert werden, oft durch gleichzeitige Wirkung dieser beiden Ursachen.

20) Weil die mit den meisten Reflexbewegungen gleichzeitigen psychischen Thätigkeiten, welche die Reflexbewegungen hemmen, durch häufigere Erregung erhöht werden, so wird ein leichteres oder rascheres Zustandekommen von Reflexbewegungen im gesunden Menschen nicht beobachtet, wenn man nicht das Zunehmen der Wehen bei fortschreitendem Geburtsakte, sowie die bei Mehrgebärenden immer heftiger werdenden Nachwehen in dieser Weise deuten will.

21) Die meisten der auf innere Reize erfolgenden, dem Willenseinflusse ganz entzogenen, oder ihm nur in einem ge-

wissen Grade unterworfenen Reflexbewegungen werden durch die häufige Erregung weder schwächer, noch stärker.

22) Die Erregbarkeit des psychischen Nervensystems wird durch anhaltende oder sehr oft und rasch wiederholte Erregungen erschöpft, durch einen Wechsel von Ruhe und Erregung aber erhöht. Es kann auch hier, wie bei den motorischen und sensibeln Nerven scheinen, als ob die Erregbarkeit verschiedener Theile des psychischen Nervensystems wesentliche Verschiedenheiten erkennen liesse, indem an den das sogenannte psychische Gefühl vermittelnden Nerventheilen häufiger eine Verminderung, als eine Erhöhung der Erregbarkeit wahrgenommen wird, während bei den das Vorstellen und den Verstand vermittelnden Theilen das Entgegengesetzte der Fall ist. Der Grund davon liegt indessen vielleicht nur in dem Umstande, dass die das Gefühl hervorrufenden Reize anhaltend auf dieselben Nerventheile einwirken, während die Reize, welche die Vorstellungen und die Verstandesthätigkeit hervorrufen, abwechselnd verschiedene Nerventheile erregen. Verminderung oder Erhöhung der psychischen Thätigkeiten werden übrigens in den einzelnen Fällen noch häufiger durch mehrere gleichzeitig einwirkende Ursachen erzeugt, wie die Verminderung oder Erhöhung der peripherischen Nerventhätigkeiten. Es kommen dabei nämlich, ausser der direkten Erhöhung oder Verminderung der Erregbarkeit des gereizten Nerventheils durch wiederholte oder anhaltende Reizung, gleichzeitige oder vorausgegangene Erregungen desselben durch andere Reize und Veränderungen in der Richtung, nach welcher sich die Erregung auf andere Nerventheile fortpflanzt, in Betracht.

---

Die Erklärung dieser Thatsachen möchte in folgenden, der Hauptsache nach bereits von Volkmann (Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. Bd. 2. S. 518) angestellten Betrachtungen liegen:

Die Nervenfaser bedarf, wie alle Organe, zu ihrer normalen Ernährung ihrer normalen Funktion und desswegen der Reize, ohne welche sie nicht funktioniren kann. Jeder Reiz erzeugt mit der Funktion eine anatomische oder chemische Veränderung der Nervenfaser (einen Verbrauch derselben, wenn man will), welche durch den Stoffwechsel, durch die Ernährung wieder ausgeglichen werden muss. Folgen die Reize zu

rasch auf einander, oder wirken sie anhaltend oder zu häufig ein, oder sind sie zu heterogen oder zu intensiv, so kann die Ernährung die durch den Reiz hervorgerufene Veränderung der Nervenfasern nicht rasch genug oder überall nicht ausgleichen, und eben darum muss die weitere Funktion derselben schwächer werden, bis sie endlich momentan oder unter Umständen für immer aufhört. Folgen die Reize so rasch auf einander, dass die Ernährung die durch den ersten Reiz bewirkte Veränderung beim Eintreten des zweiten Reizes gerade wieder ausgeglichen hat, so muss die Erregbarkeit der Faser sich gleich bleiben; folgen sich die Reize noch seltner, so müssen sie, nach Analogie mit den übrigen Theilen des Organismus, einen Andrang von Ernährungsflüssigkeit nach der wiederholt gereizten Faser, einen gesteigerten Stoffwechsel, und damit eine gesteigerte Fähigkeit zu funktionieren, in derselben erzeugen. Da nun jeder Reiz eine seiner Qualität entsprechende Veränderung in der Organisation und Funktion der Nervenfasern erzeugen muss: so ist es leicht zu erklären, warum die Nervenfasern durch vorübergehende Reize für nachfolgende bald empfänglicher, bald weniger erregbar wird.

Auf diese Weise erklärt, vermögen uns diese Thatfachen endlich nun noch einen Beweis zu liefern, dass das organische Leben keineswegs, wie man so oft, und gerade auch auf den Grund des Gewohnheitsgesetzes gestützt, behauptet hat, eine Ausnahme von den in der übrigen Natur geltenden Gesetzen bedinge, sondern dass vielmehr eben diese letzteren auch den freilich viel complicirteren Erscheinungen des organischen Lebens zum Grunde liegen. Das Gebundensein des Nervenlebens an das sinnlich wahrnehmbare Substrat der Nervenfasern, die Erschöpfung der Erregbarkeit durch eine jede anhaltende Erregung beweisen, dass auch im organischen Leben keine Erscheinung ohne entsprechende materielle Veränderung vorkomme, und dass es auch hier keine absolute, sich in dem Verbräuche oder gar durch denselben immer wieder von Neuem erzeugende Kraft gebe, sondern dass mit jeder zur Entwicklung kommenden Kraft ein gewisser Verbrauch von Materie verbunden sei, und dass, wenn dieser Verbrauch nicht auf irgend eine Weise von aussen her wieder ersetzt wird, endlich ein Stillstand in der Entwicklung der Kraft eintreten müsse. Wie ein Feuer

erlischt, sobald der Brennstoff verzehrt ist, wie die Maschine still steht, nachdem der sie in Bewegung setzende Dampf verbraucht ist, wie umgekehrt beide fortdauernd thätig sind, sobald ihr materielles Substrat immer von aussen her wieder erneuert wird: so auch das Nervenleben, welchem der Stoffwechsel, der ja wiederum einer beständigen Zufuhr von aussen bedarf, sein materielles Substrat zuführt. In ganz ähnlicher Weise möchte auch die Erhöhung der Erregbarkeit durch eine mässige, adäquate Erregung aus allgemein gültigen Naturgesetzen zu erklären sein. Der Stoffwechsel nämlich ist eine Thätigkeit, die höchst wahrscheinlich lediglich auf den physikalischen Gesetzen der Endosmose und Exosmose und auf den Gesetzen der chemischen Verwandtschaft beruht, er muss demnach um so lebhafter und vollkommener erfolgen, je energischer die ihn in der Norm bedingenden physikalischen und chemischen Kräfte in Wirksamkeit treten. Eine Erregung der Nervenfasern lässt sich nun nicht denken, ohne gleichzeitige physikalische oder chemische Veränderungen in derselben, durch diese aber müssen, sofern sie gewisse durch die physikalische und chemische Beschaffenheit des Organismus gegebene Grenzen nicht überschreiten, die endosmotischen und exosmotischen Strömungen, sowie die durch die chemischen Affinitäten hervorgerufenen Bewegungen verstärkt, folglich auch der Stoffwechsel erhöht werden. Da nun ohne alle Frage der Grad der Funktionsfähigkeit eines jeden Organs mit der Energie des normalen Stoffwechsels in demselben in geradem Verhältnisse steht, so muss öftere Reizung einer Nervenfasers die Erregbarkeit derselben erhöhen, sobald diese Reizung nicht vermöge ihrer Intensität, ihrer Frequenz oder ihrer Dauer so bedeutende Veränderungen bewirkt, dass dieselben durch den Stoffwechsel nicht wieder ausgeglichen werden können.

Diejenigen Erscheinungen des organischen Lebens also, die wir bisher einer geheimnissvollen Ursache, der Gewohnheit zuschrieben, werden sich mit hoher Wahrscheinlichkeit auf ganz allgemein gültige, physikalische und chemische Naturgesetze zurückführen lassen; das organische Leben erscheint daher auch in dieser Beziehung nicht als ein wesentlich und an sich besonderes, sondern als ein nur formell, nur in der äussern Erscheinung vom anorganischen unterschiedenes.

Die Kritik des Gewohnheitsgesetzes ist mithin seine Auflösung in die allgemeinen Naturgesetze.

## XXIX.

# Vergleichende Untersuchungen über einige Methoden der Blutanalyse.

Von

DR. FRIEDRICH HINTERBERGER,  
derzeit in Giessen.

---

Die meisten Chemiker, die sich mit dem Blute beschäftigten, waren bemüht, zweckmässige Methoden der Blutanalyse aufzufinden, um mittelst derselben bestimmte Anhaltspunkte über die Mischungsveränderungen des Blutes im gesunden und kranken Zustande zu erhalten. Von Berzelius rührt die erste genaue quantitative Analyse des Blutes her; seit ihm wechselten die Methoden der Blutanalyse fast mit jedem neuen Analytiker.

Berzelius \* zerlegte das Blut auf folgende Art: Von zwei abgewogenen Mengen Blutes wird die eine der freiwilligen Coagulation überlassen, die andere wird abgedampft und aus ihr die Quantität Wasser bestimmt. Aus der ersten Partie nimmt man den vollständigst zusammengezogenen Blutkuchen, zerschneidet ihn nöthigerweise in Scheiben, legt ihn auf ein ausgebreitetes, gewogenes Filtrum, das auf vielfach zusammengelegtem Löschpapier liegt und von einem andern gewogenen Filtrum bedeckt wird, das man wieder mit Löschpapier bedeckt und durch einen Stein beschwert. So lange das Löschpapier sich noch befeuchtet, wird es gewechselt, alsdann wird der Kuchen über Schwefelsäure im leeren Raum getrocknet. Man wiegt mit Vorsicht, zieht das Gewicht des Papiers ab

---

\* Berzelius, *Thierchemie*. S. 93.

und erhält so das des Fibrins und der Blutkörperchen. Letztere wäscht man mit oft erneuertem Wasser bei  $+ 25 - 30^{\circ}$  C. so lange aus, bis das Fibrin farblos zurückbleibt. Das eingetrocknete Blut, aus dem man die Menge des Wassers ermittelte, wird durch Ausziehen mit Aether vom Fett, durch Auskochen mit Alkohol und Wasser von den Extraktivstoffen und Salzen befreit und besteht nun aus Fibrin, Blutkörperchen und Albumin.

Das Serum, dessen quantitatives Verhältniss zum Cruor man kennt, lässt man aufkochen, so dass das Albumin gerinnt, und verdampft sodann die Feuchtigkeit. Aus dem trockenen, zerriebenen Rückstand zieht man durch kochendes Wasser die Extraktivstoffe und Salze, durch Aether das Fett aus.

Die von Lecanu zur Zerlegung des Blutes angegebene Methode schliesst sich der eben erwähnten von Berzelius vorgeschlagenen an.

Denis \* bestimmt, wie Berzelius, das Wasser des Blutes durch Abdampfen einer gewogenen Menge Blutes, verkohlt aber dann den Rückstand, kocht die Kohle mit Wasser aus und benützt die erhaltene wässrige Lösung zur quantitativen Scheidung des kohlensauren Natrons, Chlorkaliums und Chlornatriums.

Eine andere Menge Blutes wird der freiwilligen Coagulation überlassen, woraus folgende vier Parteen erhalten werden:

- 1) Das Eiweiss mit Extraktivstoffen und Salzen, durch sorgfältiges Abheben des Blutwassers vom Cruor.
- 2) Fibrin mit Fett, durch Auswaschen des vom Serum getrennten Blutkuchens mit Wasser.
- 3) Hämatoglobulin mit Fett, Extraktivstoffen und Salzen, durch Coagulation der bei der Fibringewinnung erhaltenen Farbstofflösung in der Siedhitze und nachheriges Filtriren.
- 4) Die von coagulirtem Hämatoglobulin getrennte Flüssigkeit, Extraktivstoffe und Salze enthaltend.

Entfettet werden diese vier Parteen durch Ausziehen mit Aether, von Extraktivstoffen und löslichen Salzen durch Auskochen mit Wasser befreit. Die durch Verkohlen des Wasserauszeuges und des Fibrins, Eiweisses und Hämatoglobulins er-

---

\* Simon, Anthropochemie. Berlin 1842. S. 80.

haltenen Aschen werden noch auf ihren Gehalt an Eisenoxyd, phosphorsaurem Kalk und Magnesia etc. untersucht.

Simon's \* Procedur ist folgende:

60 Grammes des frischgelassenen Blutes werden in einem Becherglase gequirlt, das Glas sammt Blut nach dem Erkalten des Blutes gewogen und von der erhaltenen Gewichtsmenge das vorher bestimmte Gewicht des Glases und Quirls abgezogen, wodurch man die Gesamtmenge des Blutes erfährt. Der aus dem Blute herausgenommene Faserstoff wird in ein Leinwandläppchen eingebunden, so lange mit Wasser gewaschen, bis dies farblos ist, und nach dem Trocknen durch Aether vom Fett befreit.

Aus einer kleinen gewogenen Menge defibrinirten Blutes wird durch Abdampfen und Trocknen das Wasser bestimmt. Eine grössere Menge defibrinirten Blutes wird zur Trockene gebracht und zu feinem Pulver zerrieben, von diesem Pulver eine kleine Menge (1 Gramme) abgewogen und mit wasserfreiem Alkohol und Aether in der Wärme behandelt, wobei sich das Fett löst und aus der Lösung durch Abdampfen erhalten und gewogen werden kann. Das entfettete Pulver wird nun mit Weingeist von 0,925 ausgekocht, als Rückstand bleibt das Eiweiss, das nun getrocknet und gewogen werden kann; die Auflösung wird abgedampft, dann mit warmem Wasser, wässerigem und wasserfreiem Alkohol versetzt, bis sich das Hämatoglobulin in Flocken ausscheidet. Diese Flocken werden mit Alkohol versetzt und Schwefelsäure bis zu ihrer Verfärbung zugesetzt. Das ungelöst bleibende Globulin wird nach dem Trocknen gewogen, die rothe alkoholische Hämatinlösung muss aber vor dem Abdampfen und Wägen noch durch Ammoniak von der Schwefelsäure befreit werden. Durch Abdampfen der weingeistigen Flüssigkeiten, die das Filtrat von dem Hämatoglobulin bilden, und nachheriges Wägen erhält man die Menge der Extraktivstoffe und Salze, die man weiter durch Einäschern trennt.

Die Methode der Analyse des Blutes von Prévost und Dumas, \*\* die zu den ausgedehnten Untersuchungen von Andral und Gavarret gedient hat, besteht in Folgendem:

Das Blut wird in zwei gleich grossen Gefässen, in dem

---

\* Höfle, Chemie und Mikroskopie am Krankenbette. Erlangen 1848. S. 128.

\*\* Henle, rationelle Pathologie. Bd. II. S. 65.



einen das erste und vierte Viertel, in dem andern das zweite und dritte Viertel aufgefangen. Das Blut des einen Gefäßes wird geschlagen, das im anderen der freiwilligen Gerinnung überlassen. Nach vollendeter Gerinnung trennt man das Serum von der Placenta, und trocknet und wiegt beide für sich, sowie auch der vom Blute getrennte und gewaschene Faserstoff nach dem Trocknen gewogen wird. Zieht man von dem getrockneten Blutkuchen die gefundene Menge Fibrin und den Antheil an Rückständen des Serums, welchen die Placenta eingeschlossen hielt, ab, so ergibt sich als Rest die Menge der Blutkörperchen. Es wird hier angenommen, alles Wasser, das der Blutkuchen beim Eintrocknen verlor, sei dem Serum, welches der Blutkuchen einschliesst, angehörig.

Becquerel und Rodier und Popp \* bringen dasselbe Verfahren mit einigen unwesentlichen Abänderungen in Anwendung; sie bestimmen den Faserstoff ebenfalls durch Schlagen, den Gehalt an Blutkörperchen aber aus dem Rückstande des defibrinirten Blutes, nachdem sie den Gehalt des Serums an festen Theilen durch Eintrocknen desselben ermittelt haben. Zur Ermittlung des Serumrückstandes nimmt Popp das Serum, das sich über dem defibrinirten Blute ausscheidet, während Becquerel und Rodier das Serum einer der freiwilligen Coagulation überlassenen Menge Blutes dazu benützen. Der Rückstand des defibrinirten Blutes weniger den Serumrückstand des Blutes gibt die Zahl der Blutkörperchen. Der Serumrückstand des Blutes ergibt sich aus folgender Gleichung:

$$x = \frac{a - b}{a}$$

in welcher a das Wasser des Serums, á der Rückstand des Serums und b das Wasser des defibrinirten Blutes bedeutet. Becquerel und Rodier trennen noch weiter den Serumrückstand durch Auskochen desselben mit Wasser und Alkohol in Extraktivstoffe, Salze und Eiweiss, von denen letzteres als Rückstand nach dem Auskochen erhalten wird und das nun zur Berechnung des Eiweisses des Blutes dient, wenn man die Proportion berechnet: der Rückstand des Serums verhält sich zum Eiweiss des Serums, wie sich der Serumrückstand des Blutes zu x verhält. Die Rückstände des defibrinirten Blutes werden eingeäschert und daraus die Salze bestimmt.

\* Höfle, Chemie und Mikroskopie am Krankenbette, Erlangen 1848. S. 134.



**Zimmermann\*** wägt die trockenen Rückstände 1) aus dem geschüttelten und durch Schütteln flüssig erhaltenen Blute, 2) aus dem durch Leinwand gepressten und dadurch vom Fibrin befreiten Blutkuchen, 3) aus dem auf der Leinwand zurückbleibenden Faserstoffe, 4) aus dem Serum.

**Scherer\*\*** lässt das Blut in 2 Unzengläschen auffangen, mit Glasplatten bedecken und vollständig gerinnen. Eine von diesen 2 Quantitäten Blutes wird nun gewogen, in einen Lappen von starker Leinwand gebracht und dann ausgepresst, bis keine Blutcoagula mehr sichtbar sind. Der Faserstoff wird nun wie gewöhnlich gewaschen, getrocknet und gewogen, und gibt, zum Rückstand des faserstofffreien Blutes addirt, die Menge der festen Theile des Blutes. Vom defibrinirten Blute wird eine kleine Quantität in einem tarirten Becherglase abgewogen und in kochendes Wasser geschüttet. Nachdem das Becherglas gehörig ausgespült ist, wird das Ganze zum Sieden erhitzt und dann Essigsäure in kleinen Tropfen so lange zugesetzt, bis sich das Coagulum in Flocken ausscheidet. Das Coagulum wird abfiltrirt, gewaschen, dann vom Filter heruntergenommen und getrocknet. Das Coagulum besteht aus den Blutkörperchen und dem Eiweiss des Blutes. Eine kleine Quantität des Serums der zweiten Menge Blutes wird wie das defibrinirte Blut durch Essigsäure coagulirt; man erfährt so den Gehalt des Serums an Eiweiss und kann mit dessen Hülfe das Eiweiss des Blutes durch die Proportion berechnen: Es verhält sich das Wasser des Serums zum Eiweiss des Serums, wie das Wasser des Blutes zu x. Das nun bekannt gewordene Eiweissquantum des Blutes vom Coagulum des defibrinirten Blutes abgezogen, liefert als Rest den Gehalt des Blutes an Blutkörperchen. Die vom Coagulum des defibrinirten Blutes abfiltrirte Flüssigkeit enthält die Extraktivstoffe und löslichen Salze des Blutes, das Filtrat vom Eiweisscoagulum des Serums aber die Extraktivstoffe und löslichen Salze des Serums.

**Figuier\*\*\*** und **Höfle†** trennen das Blut vom Faserstoff durch Schlagen und benützen zur direkten Bestimmung der Blutkörperchen die Entdeckung von **Berzelius**, wonach

---

\* **Henle**, rationelle Pathologie. Bd. II. S. 66.

\*\* **Otto**, Beitrag zu den Analysen des gesunden Blutes. Würzburg 1848. S. 5.

\*\*\* **Henle**, rationelle Pathologie. Bd. II. S. 67.

† **Höfle**, Chemie und Mikroskopie am Krankenbette. S. 132.

geschlagenes Blut mit Glaubersalzlösung versetzt ungefärbt mit Zurücklassung der Blutkörperchen durch das Filtrum geht. Figuier nimmt auf ein Volum faserstoffreies Blut zwei Volumtheile concentrirte Glaubersalzlösung, Höfle aber wählt das Verhältniss 1 : 8. Beide bestimmen aus dem Filtrate das Eiweiss durch Sieden, das Wasser des Blutes durch Verdunsten einer gewogenen Menge Blutes. Bei der weiteren Behandlung der Blutkörperchen, die auf dem Filter zurückbleiben, gehen sie auf verschiedene Art zu Werke, ebenso differiren sie in der Bestimmung der Salze. Figuier will durch Eintauchen des die Blutkörperchen enthaltenden Filters in heisses Wasser die Blutkörperchen rein erhalten; Höfle löst die Blutkörperchen zuerst in warmem Wasser auf und gewinnt sie aus dieser Lösung durch Kochen. Was die Salze betrifft, so bestimmt sie Figuier aus dem Verluste zugleich mit den Extraktivstoffen, Höfle durch Verkohlen des Blutrückstandes behufs der Wasserbestimmung.

Wie Henle mit Recht bemerkt, stimmen Alle, die sich selbständig mit dem Blute beschäftigten, darin überein, dass eine reinliche und genaue Trennung der einzelnen Bestandtheile des Blutes durch keine der bisher bekannten Methoden erreicht wird, glauben aber doch ein treues Bild der Zu- und Abnahme der Materien in Krankheiten zu haben, wenn sie bei jeder Analyse den nämlichen Fehler wiederholen. Henle \* glaubt aber zeigen zu können, dass die Grösse des Fehlers sich nicht in allen Fällen gleich bleibt, dass vielmehr die meisten Fehler eine veränderliche Grösse haben. So gehen bei der Bestimmung des Fibrins, sei es durch Schlagen oder durch Auspressen des Blutkuchens eine grössere oder kleinere Menge Faserstofflocken verloren. Verwendet man zur Bestimmung der Blutkörperchen und des Faserstoffs die nämliche Portion Blut, so müssen die Blutkörperchen um die Menge der Blutkörperchen, die beim Faserstoff bleiben, zu niedrig ausfallen. Andral und Gavarret vermeiden diesen Fehler, indem sie den Faserstoff aus verschiedenen Mengen Blutes bestimmen, lassen sich aber dadurch einen anderen Fehler zu Schulden kommen, dass sie aus dem Wasserverluste des Blutkuchens beim Trocknen den Gehalt des Blutkuchens an Serumsrückstand erschliessen, dass sie also den Faserstoff und die Blutkörperchen als

---

\* Henle, rationelle Pathologie. Bd. II.

wasserfrei sich denken und alles Wasser dem Serum aufbürden. — Denis's Verfahren ist sehr umständlich und gibt dabei doch keine sicheren Resultate. Das Fibrin wird zu lange mit Wasser behandelt, dadurch zertheilt es sich in kleine Flocken und es wird dessen Bestimmung ungenau. Die Menge der Blutkörperchen fällt zu gross aus durch das dem Blutkuchen noch anhängende Serum. Diese Vorwürfe macht Simon \* der Denis'schen Methode, seine eigene Methode ist aber auch nicht viel weniger umständlich, und bei ihm scheinen die in den Eiweissflocken eingeschlossenen Blutkörperchen den Eiweissgehalt des Blutes zu vermehren. Auch gegen das von Figuier und Höfle vorgeschlagene Verfahren sind von verschiedenen Seiten Einwendungen gemacht worden. Nach Didiot's und Dujardin's Beobachtungen (Compt. rend. T. 23, p. 227) gehen die Blutkörperchen bei gewissen Krankheiten trotz der Vermischung mit Glaubersalzlösung und Einblasen von Luft durchs Filter; andererseits hat man die Bemerkung machen wollen, dass zuweilen das Filter sich bald verstopfe, und eher die Glaubersalzlösung auf dem Filter krystallisire, als das Serum durchgeht. Auch liesse sich das Serum durch 2—3maliges Auswaschen mit Glaubersalzlösung, wie es Höfle vorschreibt, unmöglich ganz entfernen, es falle sonach der Gehalt an Serumstoffen zu gering aus, Verhältnisse, auf die ich weiter unten zurückkommen werde.

Schon aus den angeführten Mängeln ergibt sich die Nothwendigkeit der Aufstellung einer einfachen, exakten und schnell ausführbaren Methode einerseits, und andererseits so lange dieses Desiderat nicht erfüllt ist, fällt es in die Augen, dass vergleichende Untersuchungen der vorhandenen Methoden allein im Stande sind, uns positive Anhaltspunkte über den relativen Werth dieser Methoden, sowie über die ungefähre Schätzung der Fehlerquellen derselben zu gewähren.

Simon hat ein einziges Mal ein und dasselbe Blut nach seiner und der Andral-Gavarret'schen Methode untersucht und fand da eine bedeutende Divergenz der Resultate. \*\* Ausser dieser einen vergleichenden Blutanalyse wurden aber keine mehr angestellt, wohl aber der Wunsch nach solchen Untersuchungen ausgesprochen. \*\*\* Ich habe daher im Labo-

\* Simon, Anthrochemie.

\*\* Simon, Anthrochemie. Berlin 1842. Bd. II. S. 150.

\*\*\* Vogel, pathologische Anatomie. 1845. Bd. I. S. 35.

ratorium des Dr. v. Gorup-Besanez und unter seiner Leitung eine Reihe vergleichender Untersuchungen ausgeführt, die sich jedoch auf die Methoden von Becquerel und Rodier, Figuier und Höfle beschränkten. Wenn wir nämlich die verschiedenen oben mitgetheilten Methoden näher ins Auge fassen, so ergibt sich bald, dass sie in solche zerfallen: 1) die geronnenes Blut erfordern: Berzelius, Lecanu, Denis, Scherer, — 2) in solche, wo der Faserstoff durch Quirlen bestimmt wird: Simon, Andral und Gavarret, Becquerel und Rodier, Popp, Zimmermann, — und 3) solche, welche die Blutkörperchen direkt bestimmen lassen: Figuier, Höfle, Dumas. — Die einzelnen Methoden einer und derselben Abtheilung sind häufig einander sehr nahe verwandt und unterscheiden sich nur in weniger wesentlichen Dingen, zum Theil offenbar veraltet und in der Ausführung zu umständlich, wie jene von Denis und Simon, zum Theil endlich sind sie Vervollständigungen und Vervollkommnungen der älteren, so dass als Repräsentant der ersten Abtheilung vom heutigen Standpunkte offenbar Scherer's, als jener der zweiten Becquerel's und Rodier's Methode erscheint, endlich Höfle's Methode als Verbesserung der Figuier'schen vorgeschlagen wurde. Aus diesen Gründen glaube ich auch die oben erwähnte Beschränkung auf die genannten Methoden hinlänglich gerechtfertigt.

An Menschenblut fehlte es mir nie, da Herr Professor Canstatt die Güte hatte, die einen Aderlass benöthigenden Patienten mir ins Laboratorium zu schicken, woselbst ich dann die Venäsektion vornahm. Bei diesen Venäsektionen war ich darauf bedacht, die Wunde immer ziemlich gross zu machen, das aus der weiten Wunde in einem dicken Strahle ausfließende Blut in einem Becherglase aufzufangen, das so geronnene Blut durch Schwenken des Gefäßes zu mischen und dann es in so viele Theile zu theilen, als nöthig waren. Dadurch erhielt ich ein gleichförmig gemischtes Blut und konnte es als solches nach verschiedenen Methoden zerlegen. Das Trocknen der Substanz geschah bei  $110^{\circ}$  im Luftbade und zwar so, dass ich alle zu der speciellen Analyse gehörigen Substanzen zu gleicher Zeit trocknete, um nicht die eine Substanz mehr, die andere weniger zu trocknen.

Ich fing nun damit an, ein und dasselbe Blut nach zwei

Methoden zu bearbeiten, scheute dann nicht die Mühe, nach drei Methoden das Gleiche zu versuchen, und forschte zuletzt noch durch vereinzelte Versuche nach den Gründen der Verschiedenheit der erhaltenen Resultate.

Ich will nun die einzelnen Versuche selbst der Reihe nach mit den Resultaten anführen und nebstbei die gefundenen direkten Zahlen aufzeichnen.

### Erste Versuchsreihe.

Analyse von Schafblut nach der Becquerel-Rodier'schen und Scherer'schen Methode.

Das Schaf wurde vom Fleischer durch einen Stich von einer Seite des Halses zur andern getödtet, das in einem starken Strahle ausfliessende Blut gemischt und dann in 3 Theile getheilt. Ein Theil wurde in einem sammt Glasstab früher tarirten Becherglase geschlagen, ein anderer in einem tarirten Gefässe der Coagulation überlassen, der Rest ebenfalls zur Gerinnung hingestellt. Die Extraktivstoffe, Fette und Salze wurden der Kürze wegen aus dem Verluste bestimmt.

#### Becquerel-Rodier'sche Methode.

5,33	Gm. Serum	gaben	0,402	Rückstand,	also	75,42	auf	1000	Theile,
5,33	„	„	„	0,326	Eiweiss,	„	61,16	„	„
59,423	„	Blut	„	0,19	Faserstoff	„	3,19	„	„
6,284	„	defibrinir-							
		ten Blutes	„	0,994	Rückstand,	„	158,17	„	„

#### Scherer'sche Methode.

7,965	Gm. Serum	gaben	0,457	Coagulum,	also	57,37	auf	1000	Theile.
30,303	„	Blut	„	0,131	Faserstoff,	„	4,32	„	„
7,269	„	defib. Blut	„	0,986	Rückstand,	„	135,64	„	„
9,563	„	„	„	1,201	Coagulum	„	125,58	„	„

In 1000 Theilen Schafblut sind enthalten nach

Becquerel-Rodier:			Scherer:		
Wasser	.	838,64		.	860,04
Feste Theile	.	161,36		.	139,96
Faserstoff	.	3,19		.	4,32
Eiweiss	.	55,68		.	53,36
Blutkörperchen	.	89,51		.	72,22
Extraktivstoffe, Fette, Salze	.	12,08		.	10,06

1000 Theile Serum des Schafblutes enthalten nach

Becquerel-Rodier:			Scherer:		
Wasser	.	924,58		.	924,58
Feste Theile	.	75,42		.	75,42
Eiweiss	.	61,16		.	57,37
Extraktivstoffe, Fette, lösl. Salze	.	14,26		.	18,05

## 612 Untersuchungen über einige Methoden der Blutanalyse.

### Zweite Versuchsreihe.

#### Analyse von Menschenblut, nach der

#### Becquerel-Rodier'- und Höfle'schen Methode.

Blut von einem rüstigen Manne, der an Rheumatismus musculorum im hiesigen Hospital krank lag. Es wurde nach der Mischung in 2 Theile getheilt, wovon der eine gequirlt, der andere der freiwilligen Coagulation überlassen wurde.

#### Bequerel-Rodier'sche Methode.

0,406 Gm. Serum gaben 0,041 Rückstand, also 100,98 auf 1000 Theile.

0,406 „ „ „ 0,005 Extraktivstoffe, Fette, Salze,  
also 12,31 auf 1000 Theile.

15,983 „ Blut „ 0,031 Faserstoff, „ 1,93 „

1,132 „ defib. Blut „ 0,253 Rückstand, „ 223,48 „

#### Höfle'sche Methode.

1,257 Gm. defib. Blut gaben 0,192 Blutkörperchen, also 152,74 auf 1000 Th.

1,257 „ „ „ 0,028 Eiweiss, „ 22,27 „

3,431 „ Blut „ 0,777 Rückstand, „ 226,46 „

In 1000 Theilen Blut sind enthalten nach

#### Requerel-Rodier:

#### Höfle:

Wasser . . . . .	774,59	773,54
Feste Theile . . . . .	225,41	226,46
Faserstoff . . . . .	1,93	1,93
Eiweiss . . . . .	76,59	22,27
Blutkörperchen . . . . .	136,26	152,74
Extraktivstoffe, Fette, Salze .	10,63 Verlust	49,52

### Dritte Versuchsreihe.

Analyse des Blutes eines Jünglings mit Angina tonsillaris nach der Becquerel-Rodier'schen, Scherer'schen und Höfle'schen Methode.

Von diesem Blute mass ich mir eine Unze zur Gewinnung des Faserstoffes nach Becquerel-Rodier und Höfle ab und liess ebenfalls eine abgemessene Unze Blut gerinnen, um daraus den Faserstoff nach Scherer darzustellen. Durch beiläufiges Abmessen suchte ich auch vom defibrinirten Blut und vom Serum gleiche Mengen in Arbeit zu bringen, und bestimmte diese Masse dann näher durch Wägen. Die Erfahrung lehrte nämlich, dass von der Menge der zur Analyse genommenen Substanz die Richtigkeit der Resultate abhängt, dass man bei kleinen Mengen Substanz durch kleine Fehler, die oft nicht in der Ausführung ihren Grund haben, ganz falsche Resultate erhält, während bei grösseren Mengen Substanz dieselben kleinen Fehler auf das Resultat fast keinen Einfluss haben.

#### Becquerel-Rodier'sche Methode.

26,71 Gm. Blut gaben 0,063 Faserstoff, also 2,35 auf 1000 Theile.

2,342 „ defib. Blut „ 0,487 Rückstand, „ 207,94 „

2,617 Gm. Serum	gaben	0,251 Rückstand,	also	95,91	auf 1000 Theile.
2,617 „ „	„	0,225 Eiweiss,	„	85,97	„
Scherer'sche Methode.					
26,197 Gm. Blut	gaben	0,074 Faserstoff,	also	2,82	auf 1000 Theile.
1,933 „ defib. Blut	„	0,398 Rückstand,	„	205,89	„
3,007 „ Serum	„	0,253 Coagulum,	„	84,13	„
2,072 „ defib. Blut	„	0,381 „	„	183,88	„
Höfle'sche Methode.					
2,394 defibr. Blut	gaben	0,312 Blutkörperchen,	also	130,32	auf 1000 Th.
„ „ „	„	0,105 Eiweiss,	„	43,85	„
5,779 Blut	„	1,174 Rückstand,	„	203,14	„

Die Zusammensetzung des Serums ist bei					
Becquerel-Rodier:			Scherer:		
Wasser	. . . . .	904,09		904,09	
Feste Theile	. . . . .	95,91		95,91	
Eiweiss	. . . . .	85,97		84,13	
Extraktivstoffe, Fette, Salze	. .	9,94		11,78	
Die Zusammensetzung des Blutes ist bei					
Becquerel-Rodier			Scherer:	Höfle:	
Wasser	. . . . .	789,71	791,29	796,86	
Feste Theile	. . . . .	210,29	208,71	203,14	
Faserstoff	. . . . .	2,35	2,82	2,35	
Eiweiss	. . . . .	75,31	73,63	43,85	
Blutkörperchen	. . . . .	123,92	110,25	130,32	
Extraktivstoffe, Fette, Salze	. .	8,71	22,01	26,62	

Vierte Versuchsreihe.

Defibrinirtes Hundeblood wurde nach der Höfle'schen und Figuier'schen Methode zerlegt; die Resultate fielen bezüglich der Blutkörperchen und des Eiweisses fast gleich aus.

Der Uebersichtlichkeit wegen folgt das Resultat dieser Analysen tabellarisch zusammengestellt. Es ist dabei auch auf eine Analyse Rücksicht genommen, die oben nicht erwähnt wurde, da einzelne Umstände ihre Genauigkeit etwas beeinträchtigten, demungeachtet aber ist sie ganz geeignet, das Gesamteresultat zu unterstützen. Sie wurde mit dem Blute eines an morbus Brightii leidenden Weibes nach der Becquerel-Rodier'schen und Scherer'schen Methode angestellt.

Schafblut.		Menschenblut. Rheumatismus.	Menschenblut. Angina tonsill.	Menschenblut. Morbus Brightij.
Wasser	nach			
	B. u. R. 838,64	B. u. R. 774,59	B. u. R. 789,71	
	Sch. 860,04	H. 773,54	Sch. 791,29	
	Differenz 21,40	Diff. 1,05	H. 796,86	
			Diff. 7,15	
Faserstoff	B. u. R. 3,19	B. u. R. 1,93	B. u. R. 2,35	B. u. R. 0,97
	Sch. 4,32	H. 1,93	H. 2,35	Sch. 1,04
	Diff. 1,13	Diff. 0	Sch. 2,82	Diff. 0,07
			Diff. 0,47	
Eiweiss.	B. u. R. 55,68	B. u. R. 76,59	B. u. R. 75,31	B. u. R. 68,57
	Sch. 53,36	H. 22,27	Sch. 73,63	Sch. 61,93
	Diff. 2,32	Diff. 54,32	H. 43,85	Diff. 7,64
			Diff. 32,46	
Blutkörperchen.	B. u. R. 89,51	B. u. R. 136,26	B. u. R. 123,92	B. u. R. 132,40
	Sch. 72,22	H. 152,74	Sch. 110,25	Sch. 88,64
	Diff. 17,29	Diff. 16,48	H. 130,32	Diff. 43,76*
			Diff. 20,07	

Was nun den Faserstoff betrifft, so fällt er, wie aus obiger Tabelle erhellt, immer geringer aus, wenn man ihn durch Schlagen des Blutes; als wenn man ihn durch Auspressen des Blutkuchens gewinnt. Nach obigen Versuchen ist die mittlere Differenz 0,42 in 1000 Theilen. Der Grund dieser Verschiedenheit kann sowohl darin liegen, dass beim Schlagen ein Theil des Faserstoffs in feine Flocken zertheilt wird, die dann durch die Leinwand durchgehen, wenn man ihn vom defibrinirten Blute trennt, als auch darin, dass der durch Auspressen des Blutkuchens gewonnene Faserstoff die Hüllen der Blutkörperchen zurückhält. \*\* Eine nicht so ganz unbedeutende Ursache ist auch die Gewichtsverminderung des Blutes durch die Verdunstung des Wassers während der Coagulation. Bei Gelegenheit einer vergleichenden Untersuchung über die zwei Methoden der Faserstoffbestimmung wog ich die für die Gewinnung des Faserstoffs nach Scherer bestimmte Menge Blutes gleich nach der Wägung jenes Blutes, aus welchem der Faserstoff durch Schlagen bestimmt wurde, und wog sie wieder, nachdem sie, 18 Stunden zugedeckt, der Coagulation überlassen worden

\* Wahrscheinlich ist die grosse Differenz einem Beobachtungsfehler zuzuschreiben.

\*\* Cf. Maitland: An experimental essay on the Physiology of the blood, 1838.



war, was eigentlich nach Scherer's Vorschrift geschehen soll. Es gaben

62,803 Gm. Blut durch Schlagen 0,133 Faserstoff, in 1000 Theilen 2,07.

62,249 Gm. nach der Coagulation gewogenes Blut gaben durch Auspressen des Blutkuchens 0,139 Faserstoff, auf 1000 Theile 2,23.

Dasselbe Blut, das nach der Coagulation 62,249 Gm. wog, hatte vor der Gerinnung das Gewicht 62,387, dieser Gewichtsmenge Blutes würden 2,22, also 0,01 Gm. weniger Faserstoff zukommen. Der Tag, an dem ich diesen Versuch anstellte, war ziemlich kalt; gesetzt aber, er würde im Sommer angestellt, so würde während der Coagulation bedeutend mehr Wasser verdampfen, und in gleichem Verhältniss der Faserstoff sich erhöhen. Das durch Schlagen vom Faserstoff befreite Blut hinterlässt beim Trocknen immer mehr Rückstand, als das durch Auspressen des Blutkuchens defibrinirte Blut, und ersteres hat auch ein höheres specifisches Gewicht, Verhältnisse, die mit den geringeren Blutkörperchenmengen, die man nach Scherer's Methode erhält, in innigem Zusammenhang stehen.

Ein Fläschchen, das 41,171 Gm. destillirtes Wasser fasste, fasste von durch Schlagen defibrinirtem Blute 43,42 Gm., von nach Scherer's Angabe defibrinirten Blute 43,41; das daraus berechnete specifische Gewicht ist

für das nach Scherer defibrinirte Blut 1054,3,

für das geschlagene Blut . . . . . 1054,6.

Das Eiweiss des Serums ist bei Becquerel-Rodier immer höher, als bei Scherer. Der Grund scheint darin zu liegen, dass es nicht leicht möglich ist, den Serumsrückstand, wie Becquerel und Rodier es thun, durch Auskochen mit Wasser, Alkohol und Aether ganz von Extraktivstoffen, Fetten und Salzen zu befreien. Bei Scherer bekommt man alles Eiweiss als Coagulum, die Extraktivstoffe, Fette und Salze als Filtrat, welches nach dem Abdampfen zur Trockne sich wieder in Wasser löst. Dass die Ziffer für das Eiweiss des Blutes ebenfalls bei Becquerel-Rodier grösser, als bei Scherer ausfallen muss, ist klar. Auffallend erscheint hingegen die niedere Ziffer des Eiweisses nach der Höfle'schen Methode. Der Grund ist ein doppelter: durch 2—3maliges Nachwaschen gelingt es nicht, alles Serum in das

Filtrat zu bringen, vielmehr bleibt ein nicht unbeträchtlicher Theil auch nach öfterem Aussüssen bei den Blutkörperchen zurück; dann lässt sich das Eiweiss nie durch einfaches Kochen, wie Höfle und Figuier angeben, vollständig gewinnen; denn das Filtrat vom Eiweisscoagulum abgedampft und wieder in Wasser aufgelöst, hinterlässt immer wieder Eiweiss als Rückstand. Es lässt sich ohne Mühe der Beweis liefern, dass das Serum durch mehrmaliges Nachwaschen mit Glaubersalzlösung nicht von den Blutkörperchen getrennt werden könne; denn ein Tropfen der ablaufenden zweiten und dritten Waschflüssigkeit auf dem Platinblech abgedampft verkohlt und wird erst bei längerem Glühen weiss, was nur von der Gegenwart des Serums im Waschfluidum herrühren kann.

Das nach Scherer's Methode erhaltene Eiweiss des Blutes ist im Mittel um 2,00 Gm. geringer, als das nach der Becquerel - Rodier'schen Methode, und um die Hälfte mehr, als das nach der Höfle'schen Methode.

Die grösste Zahl für die Blutkörperchen liefert ein für alle Mal Höfle, und zwar desswegen, weil nicht nur Serum, sondern wohl auch Glaubersalz zu ihrer Vergrösserung beitragen. Wenigstens gibt die Asche der Blutkörperchen sehr viel schwefelsaure Salze zu erkennen. Die geringste Zahl der Blutkörperchen erhält man nach der Scherer'schen Methode. Die Gründe sind bereits oben angedeutet worden. Es gelingt nämlich natürlich nicht, durch Drücken und Pressen den Blutkuchen vollkommen von Blutkörperchen zu befreien, und man erhält daher zur Bestimmung der Blutkörperchen ein an Blutkörperchen ärmeres Blut; dann dürfte wohl auch die Schwierigkeit, das defibrinirte Blut vollkommen zu trocknen, Grund der höheren Zahl der Körperchen bei Becquerel und Rodier sein.

Die Extraktivstoffe, Fette, Salze werden nach Scherer am genauesten bestimmt, nicht so genau bei Becquerel-Rodier und Höfle. Bei letzterem werden den Salzen auch die anorganischen Bestandtheile des Eiweisses, der Blutkörperchen und des Faserstoffs zugerechnet.

## Einige Bemerkungen zu vorstehenden Untersuchungen.

Von Prof. Gorup-Besanez in Erlangen.

Wenn gleich die oben mitgetheilten vergleichenden Analysen wenig zahlreich erscheinen, da Hr. Hinterberger durch seine Abreise verhindert wurde, ihnen eine grössere Ausdehnung zu geben, so bieten doch auch diese wenigen mancherlei Anhaltspunkte dar. Vor Allem werden durch sie beinahe alle theoretischen Voraussetzungen über die Verhältnisse der einzelnen Methoden zu einander bestätigt. Sie zeigen aber auch, dass bei sorgfältiger Ausführung die Unterschiede in Bezug auf die Scherer'sche und die Methode von Becquerel und Rodier als zwei Repräsentanten je einer Reihe von Methoden keineswegs so beträchtlich ausfallen, dass eine Vergleichung oder wohl gar Benützung derselben unmöglich würde. Es stellen sich im Gegentheil diese Unterschiede als nicht sehr erheblich heraus, und sind so constant, dass man sie leicht bis auf einen gewissen Punkt in Rechnung bringen kann. Die grösste Differenz zeigt sich in der Zahl der Blutkörperchen, doch auch hier dürfte sich durch möglichst sorgfältige Ausführung die Differenz noch mehr beschränken lassen. Die Methode von Scherer hat sich mir in der Ausführung als eine sehr reinliche und bei einiger Uebung schnell und leicht ausführbare bewährt, und sie verdient unter den Methoden, das geronnene Blut zu analysiren, unbedingt den Vorzug. Ich würde jedoch mit Beibehaltung aller übrigen Operationen die Bestimmung des Faserstoffs durch Schlagen lieber in Anwendung ziehen, nicht des Faserstoffs wegen, sondern weil ich der Ansicht bin, dass die genaue Bestimmung der Blutkörperchen durch das von Scherer vorgeschlagene Verfahren beeinträchtigt wird, indem man, wie die obigen Versuche lehren, dabei immer mehr oder weniger Blutkörperchen verliert. Die Bestimmung der Blutkörperchen nach Scherer durch Coagulation ist übrigens sehr zu empfehlen, schon deshalb, weil sie unter den vorhandenen indirekten doch noch immer die direkteste ist. Die direkte Trennung der Blutkörperchen vom Plasma durch das Filter mittelst Glaubersalzlösung nach dem Verfahren von Figuier und Höfle gelingt allerdings, wenn man die Glaubersalzlösung genau von der Concentration nimmt, wie sie Höfle vorschreibt, und mit möglichst kleinen Mengen arbeitet; lässt man

diese Vorsichtsmassregeln ausser Acht, so geschieht es leicht, dass sich das Filter verstopft und gar nichts mehr durchgeht. Wie auch Höfle selbst angibt, setzt sich in dem auf obige Weise von den Blutkörperchen getrennten Serum, nach einiger Zeit ein rother Niederschlag zu Boden; unter dem Mikroskop untersucht, zeigt er in der That keine Blutkörperchen, er scheint also von einer partiellen Zersetzung derselben herzu-rühren. Auch die Wiederauflösung der Blutkörperchen mittelst lauem Wasser nach der Höfle'schen Methode gelingt so vollkommen, dass in der That das Papier fast ganz weiss wird,\* allein es bedarf dazu vielen Wassers, was wegen der Coagulation der Lösung viel Unangenehmes hat, und endlich erhält man durch dieses Verfahren die Blutkörperchen immer zu hoch, wie bereits oben auseinander gesetzt wurde. Die Bestimmung des Eiweisses wird nach Höfle ganz ungenau, und so lange dem nicht abgeholfen werden kann, ist diese Methode unbrauchbar, abgesehen davon, dass sie überhaupt sehr mühselig erscheint. Das Verfahren von Figuier, der das Filter mit den Blutkörperchen in kochendes Wasser bringt, um die Coagulation zu bewerkstelligen, ist noch weniger reinlich und genau, und ich würde immerhin das Verfahren von Höfle vorziehen. Die Bestimmung des Eiweisses müsste jedoch mit einer andern Portion Blut oder Serum vorgenommen werden. Am besten wäre es vielleicht, die Coagulation des defibrinirten Blutes nach Scherer vorzunehmen, und von dem Gewicht des Coagulum = Blutkörperchen + Eiweiss, die aus einer Partie Blut direkt bestimmten Blutkörperchen abzuziehen; hiedurch würde die Berechnung des Albumins des Blutes aus dem Albumin des Serums, welche eine unrichtige Voraussetzung (Blutkörperchen und Faserstoff wasserfrei gedacht) in sich schliesst, vermieden.

---

\* Ich stehe nicht an, meine an anderem Orte hierüber ausgesprochenen Zweifel zurückzunehmen.

**XXX.**  
**Geburtshülfliche Abhandlungen.**

Von  
**PROF. BREIT**  
in Tübingen.  
(Mit 3 Abbildungen.)

---

**IV.**

**Stenose der Umbilicargefässe, bedingt durch Torsion des Nabelstranges, eine bis hernoch nicht bekannte Ursache des Fötustodes.**

In der Aufzählung der Anomalien des Nabelstranges finde ich auch in den neuesten Handbüchern der Geburtskunde und Abhandlungen über die Pathologie der Egebilde eine Lücke, welche auszufüllen der Zweck der nachstehenden Mittheilungen ist.

Ausser den wahren Nabelstrangknoten und Cysten in der Nabelschnurscheide, welche durch Compression der Umbilicargefässe den fötalen Kreislauf beeinträchtigen, ist mir noch eine Anomalie bekannt, die eine Cirkulationshemmung setzt und gewiss ein viel häufigeres Absterben des Fötus zur Folge hat, als man vermuthen möchte.

Diese Anomalie besteht in partieller Stenose der Umbilicargefässe unmittelbar vor dem Nabelringe, bedingt durch mehrere an einem kleinen Abschnitt des Nabelstranges zusammengedrängte Spiraltouren. Die Möglichkeit zur Anhäufung dieser Spiraltouren und consecutiven Stenose ist gesetzt durch den an der bezeichneten Stelle zuweilen vorhandenen Mangel der Wharton'schen Sulze.

Als Beleg hiezu folgende Beobachtungen:

I. Fall. Ein das erste Mal geschwängertes Mädchen bot bis in die Mitte des 7ten Monats einen ganz physiologischen Schwangerschaftsverlauf, als sie mit einem Male die früher sehr kräftigen Kindesbewegungen schwächer werdend und nach 3 Tagen ganz verschwindend beobachtete. 14 Tage nach dem Aufhören der Kindesbewegungen ging die Geburt vor sich, das Kind kam in der Steisslage zum Vorschein. Als ich den macerirten (faulen) Fötus mit seinen Anhängen untersuchte, fand ich den Nabelstrang 19'' lang; vom Placentarende bis 1'' weit vom Nabelringe entfernt von der Dicke eines kleinen Fingers; die einzelnen Spiraltourenabschnitte von der Länge 1'' bis 1½''. Der letzte Zoll vor der Einsenkung des Nabelstranges in den Nabelring war dagegen zur Rabenfederkielstärke zusammengeschrumpft, und 6—7 Spiraltouren, von rechts nach links verlaufend, an einen Abschnitt von 8'' zusammengedrängt. — Hiezu die I. Fig. —

Ich untersuchte sodann diesen Abschnitt des Nabelstranges genauer und fand die Nabelschnurscheide die Gefässe eng umschliessend, die Gefässlumina so verengt, dass ich nur mit Mühe eine feine Borste durchführen konnte.

Unterhalb der gedrängten Torsionen war die Vene auffallend weit und strotzte von coagulirtem Blute. Die Placenta war atrophisch, ohne apoplektische Herde.

II. Fall. Eine das dritte Mal Schwangere bot gleichfalls einen physiologischen Schwangerschaftsverlauf bis gegen das Ende des 7ten Monats. Von dieser Zeit an wurden die Kindesbewegungen, die sonst kräftig gewesen, seltener und schwächer, bis die Schwangere nach 2 Tagen keine Kindesbewegungen mehr wahrnahm. Am 4ten Tage nachher fingen die Brüste an auffallend zu turgesciren und es stellte sich spontaner reichlicher Milchaussfluss ein. Das Volum des Uterus nahm auffallend ab. Erst in der 7ten Woche nach dem Aufhören der Kindesbewegungen stellten sich die Uterincontraktionen ein und der macerirte Fötus wurde nach dem Abflusse einer kaum 4 Unzen betragenden Quantität stinkenden, grünlichen Fruchtwassers in der Schulterlage ausgetrieben.

Die Untersuchung des Nabelstranges und der Placenta ergab einen ganz ähnlichen Befund, wie im vorerwähnten Falle. Der Nabelstrang hatte eine Länge von 18'', kaum die Dicke eines kleinen Fingers.  $\frac{3}{4}$ '' weit von seiner Insertion in den

Nabelring erschien er etwas dicker als ein Rabenfederkiel. Auf den Raum von 6''' waren 4 Spiraltouren zusammengedrängt, von links nach rechts verlaufend. Auf den einzelnen Tourenabschnitten fanden sich seichte Einkerbungen.

Bei der Untersuchung der Umbilicargefäße an der Stelle der gedrängten Touren gelang es mir mit harter Mühe eine Borste durch ihr Lumen zu führen. Die Umbilicarvene war vor der Stenose weit und von Blut strotzend bis in die größeren Zweige der Placenta. Die Placenta war atrophisch ohne apoplektische Herde. — Hiezu Fig. II. —

III. Fall. Eine das zweite Mal schwangere 28jährige Frau bet gleichfalls einen gänzlich physiologischen Schwangerschaftsverlauf bis zum Ende der 37sten Woche. Die Kindesbewegungen waren immer sehr kräftig, als sie in der bezeichneten Woche aufhörten. 5 Tage hierauf fingen ihre Brüste an zu turgesciren und boten reichliche Milch, welche spontan ausfloss. Am Ende der 40sten Schwangerschaftswoche erwachten die Uterincontraktionen. Die Wasser flossen bei den ersten Wehen schon ab — wie man es bei seit längerer Zeit abgestorbenen Früchten in der Regel zu beobachten pflegt; der Grund davon liegt in den sehr mürbe werdenden Eihäuten. — Ich wurde erst 14 Stunden nach dem Blasensprung gerufen und fand die rechte Schulter vorliegend; der Vorderarm steckte in der Schamspalte. Ich holte den rechten Fuss und extrahirte ohne Mühe den macerirten Fötus. Als ich ihn mit seinen Anhängen genauer besichtigte, fand ich die Nabelschnur 20'' lang, an manchen Stellen von der Dicke eines Mittelfingers bis zur Dicke eines Daumens; die Vene sehr strotzend, und ihr Blut durch Sulze und Nabelschnurscheide auffallend durchscheinend. Zwischen den einzelnen Spiraltouren waren an manchen Stellen kaum 3—6''' Distanz. Zwei und eine halbe Linie vom Nabel entfernt war der Nabelstrang zur Rabenfederkiel Dicke geschwunden und erschien hier zwischen dem Nabelring und der nächsten Spiraltour eingeschnürt und im Vergleich zur Dicke in seinem ferneren Verlaufe beinahe abgeschnürt. Nach meinen vorausgegangenen Beobachtungen war mir nun die Ursache des Absterbens des Fötus augenblicklich klar. An der bezeichneten Stelle fehlte nun wieder die Wharton'sche Sulze, die Nabelschnurscheide umschnürte eng die Gefäße, deren Lumina nur die Durchföhrung einer feinen Sonde erlaubten.

Unterhalb der Stenose war die Umbilicarvene an manchen

Stellen so weit, dass man bequem mit der Spitze des kleinen Fingers in sie eindringen konnte. Das Lumen der Vene war ganz strotzend von coagulirtem, zähem Blut. Oberhalb der Stenose fand sich in der Vene kein Blut. Die Placenta bot mehrere erbsengrosse apoplektische Herde mit dunklen Blut-coagulis.

IV. Fall. Diesen 3 eigenen Beobachtungen reihe ich noch die Beschreibung eines Nabelstranges an, welcher sich im hiesigen anatomischen Museum aufbewahrt findet. Der Fötus, ein Hemicephalus, mag im 6ten Schwangerschaftsmonate abgestorben sein. Der 11" lange Nabelstrang erscheint 6" vor dem Nabelringe zur Dicke eines dünnen Rabenfederkieses geschwunden, die Nabelschnurscheide liegt fest an die Gefässe an. Nur 2 Spiraltouren sind auf diesem Abschnitte zu entdecken. Die Gefässe fanden sich bei genauerer Untersuchung derart stenosirt, dass eine feine Borste nur mit grösster Mühe in ihr Lumen eingeführt werden konnte.

Circa 2" weit von der eingeschnürten Stelle entfernt, theilt sich der übrigens  $2\frac{1}{2}$ " dicke Nabelstrang in einen dünneren Theil, welcher nur eine Arterie enthält, und in einen dickeren, welcher die 2te Arterie und die Vene einschliesst. Diese Theilung besteht in der Länge von  $2\frac{1}{2}$ ". Die Theilstränge bieten noch die Merkwürdigkeit, dass sich an jedem eine eirkuläre Einschnürung findet, wodurch die einzeln verlaufende Arterie ihr Lumen gänzlich verloren hat; es war wenigstens nicht mehr möglich, die feinste Borste durchzuführen. — Die mit der 2ten Arterie verlaufende Umbilicarvene erscheint an der erwähnten Einschnürungsstelle verengt.

Zum Schlusse bemerke ich noch, dass das Nabelschnurgeräusch, dessen Vorkommen auch vor dem Blasensprung, und überhaupt vom 6ten Schwangerschaftsmonate an keineswegs ein seltenes ist, vielleicht zuweilen in der beschriebenen Stenose der Umbilicararterie vor dem Nabelringe seinen Grund haben mag; findet sich nämlich diese Stenose im geringeren Grade, so muss sie nicht nothwendig zum Tode führen. Da die Arterien das Cirkulationshemmniss noch leichter überwinden werden, als die das Blut zurückführende Vene, so mögen übrigens so manche apoplektische Herde in der Placenta, die man als Causalmoment des Fötustodes so oft schon aufgefunden hat, aus der Stenose der Vene vor dem Nabelring zu erklären sein.







V.

Spontanheilung einer Vesico-Uterinalfistel.

Eine der misslichsten Complicationen, welche sich so häufig unausweichlich zum spontanen Geburtsverlaufe oder der Entbindung durch die gewöhnlichen Wege bei Beckenenge oder excedirender Kindeskopfsentwicklung — also beim Missverhältniss zwischen dem Becken und dem Kindeskopf — hinzugesellen, ist die Quetschung des Parturitionskanals vom Mutterhalse aus bis mehr oder weniger tief zum Vaginalmunde herab. In Folge dieser Quetschungen und Abstossung des mortificirten Gewebes entstehen sodann die Perforationen des Gebärmutterhalses und des Vaginalkanals, begleitet von ausgebreiteten Entzündungen der Nachbargebilde, welche nicht selten zum Tode der Wöchnerin führen können. Die Quetschungen der Weichgebilde mit den consecutiven Perforationen sind dann die Veranlassung zu den Vesico-Vaginalfisteln, zu den Urethro-Vaginalfisteln, zu den Recto-Vaginalfisteln, und zu den Vesico-Uterinalfisteln, in Folge der Perforation der vordern Wand des Gebärmutterhalses und der hintern Wand der Harnblase.

Vor Allem aber ist es der Mutterhals, welcher bei dem Vorhandensein des erwähnten Missverhältnisses mehr oder weniger tiefen Quetschungen in seinem Gewebe ausgesetzt ist. Am häufigsten findet sich der Beckenraumdefekt hauptsächlich oder einzig nur im Eingange des kleinen Beckens, und zwar gewöhnlich in der Conjugata; ist das Becken normal und der Kindeskopf excedirend entwickelt, was viel seltener ist, so tritt das Missverhältniss auch vor Allem zwischen ihm und dem Beckeneingang auf. Da nun der Kopf nach dem Blasensprung nicht durch den Muttermund getrieben werden kann, weil er vom Eingange aufgehalten wird, so geräth das dem Beckeneingang entsprechende Segment des Gebärmutterhalses während jeder Wehe in Einklemmung zwischen dem Kindeskopf und dem Knochenring des Beckeneinganges, besonders vor dem Promontorium und hinter der Symphysis pubis und den horizontalen Schambeinästen. Der unter der Druckstelle befindliche Abschnitt des Mutterhalses erscheint nach und nach blutig infarcirt, und nicht selten findet man dann während einem Wehendrange die vorderen Muttermundslippe bläulich angeschwollen unter dem Scheitel des Schambogens in den Scheidenmund gedrängt. Ja es ereignet sich auch nicht

selten, dass die vordere Muttermundslippe an der Druckstelle theilweise abgequetscht wird, und als ein fetziger Lappen in die Scheide herabhängt.

Bevor es zuweilen noch in derlei Fällen zu Versuchen von Seite der Kunsthilfe zur Extraktion des Kopfes kommt, ist das Uterincollum schon mehr oder weniger tief in die benachbarten Weichgebilde hinein durchgequetscht.

Muss nun, wie es in derartigen Fällen so häufig unumgänglich nothwendig ist, die Geburt künstlich vollendet werden, sei es mit dem Forceps oder den Kopfverkleinerungs- und Extraktionsinstrumenten, so geht die Leistung der genannten Hilfe ohne alle Quetschung gleichfalls unmöglich ab; denn ohne einige Kraftanwendung kann man einen Kopf aus einem engen Becken durchaus nicht herauszaubern. Es wäre daher ein äusserst ungerechter Vorwurf, wenn man die Entstehung der Perforationen am Mutterhalse oder auch in der Vagina immer nur dem Geburtshelfer zur Last legen würde.

Die Perforationen des Mutterhalses findet man gewöhnlich näher dem äusseren Muttermunde, als dem inneren, und wenn die vordere Muttermundslippe abgequetscht wurde, wird das Scheidengewölbe nach vorne von der fernereren Durchquetschung getroffen, daher dann die Vesico-Vaginalfisteln am Scheidengrunde, welche übrigens unter allen Blasen fisteln am häufigsten in Folge einer spontanen oder künstlichen Geburtsvollendung bei vorhandenem Missverhältniss zwischen dem Becken und dem Kindeskopf vorkommen.

Die Vesico-Uterinalfisteln hingegen gehören zu den seltensten Beobachtungen, und ich wünsche es dem weiblichen Geschlechte, dass diese Fistelspecies so selten sein möge, wie sie in der Literatur erscheint. Indessen hege ich die Ueberzeugung, dass so manche Enuresis paralytica in Folge schwerer Geburten eine Vesico-Uterinalfistel gewesen sein mag, welche durch Spontanheilung dieser Fistel verschwunden ist. In gynäkologischen und chirurgischen Werken findet man die Species der Vesico-Uterinalfisteln nicht einmal aufgenommen. Ich konnte überhaupt seither nur 2 kundgemachte Fälle von Vesico-Uterinalfisteln auffinden. Sie finden sich in dem Memoire des Professors Stoltz sur les perforations du col de l'uterus et les fistules vesico-uterine et utero-abdominale à la suite de l'accouchement, gaz. med. de Strasbourg, 20. Mai et 20. Octobre 1847.

Da die Literatur über die in Rede stehende Species der

Harnblasenfisteln so mager ist, so glaube ich eine eigene Erfahrung hierüber nicht für mich behalten zu dürfen. Bevor ich zur Mittheilung des eigenen Falles übergehe, will ich indessen die 2 Fälle, welche uns Stoltz veröffentlicht, kurz anführen.

Den 1sten Fall, welchen Stoltz selbst beobachtet hat, gab er erst nach 19 Jahren kund. Bei einer das 3te Mal Gebärenden steckte der Kopf in einer übrigens mässig verengten Beckenhöhle circa durch 12 Stunden lang; die Geburt verlief am Ende doch noch spontan. Dem Wochenbette gesellte sich eine Peritonäitis hinzu. Am 24sten Tage nach der Geburt beobachtete man ununterbrochenen unwillkürlichen Urinabfluss und vermuthete desshalb eine Vesico-Vaginalfistel. Die vorgenommene Vaginalexploration mit dem Finger und dem Speculum bei gleichzeitiger Einführung des Catheters in die Blase konnte indessen keine Verletzung in der Vagina entdecken; der Urin floss jedoch bei der Untersuchung durchs Speculum ab. Man erklärte sich nun den Urinabfluss aus der Vulva insoferne, dass der Urin aus der Harnröhrenmündung langsam abrieselnd auf diese Weise in den unteren Theil der Scheide gelange. Die Kranke starb indessen am 41sten Tag nach der Geburt an Metroperitonäitis. Die Obduktion wies unter anderen am Gebärmutterhalse  $\frac{1}{2}$ " weit vom Muttermunde entfernt einen Fistelgang nach, welcher in den tiefen Blasengrund führte. An der hinteren Wand des Collums, gerade gegenüber der erwähnten Oeffnung, fand sich noch eine zweite Oeffnung, wodurch der Uterinhalskanal mit dem Douglass'schen Raum des Bauchfellsackes, der sich zwischen Uterus und Rectum findet, communicirt hätte, wenn diese Oeffnung von Seite des Peritonäums nicht mit einer dicken Pseudomembran verschlossen gewesen wäre. Von der Autopsie des Beckens führe ich nur noch an, dass vermöge der mangelnden Concavität der vorderen Kreuzbeinfläche der gerade Durchmesser der Beckenhöhle auf 4" reducirt war, der quere hingegen auf  $4\frac{1}{2}$ " erhöht, wodurch sich die Eingangsform des kleinen Beckens als eine quere elliptische darstellte.

Der 2te Fall, welchen Stoltz anführt, ist eine Beobachtung der M<sup>de</sup>. Lachapelle. Diese sagt im I. Band ihrer *Pratique des accouchements*, dass sie eine Vesico-Uterinalfistel beobachtet habe, und verspricht diese Beobachtung in einer ferneren Folge ihres Werkes mitzutheilen. Im III. Band des erwähnten Werkes, welcher 4 Jahre später veröffentlicht wurde,

findet sich Seite 105, wo von der Uterinruptur während der Geburt die Rede ist, und von dem Antheil, welchen bei diesem Ereigniss nach einigen Geburtshelfern das Promontorium hat, folgende Erwähnung: „On a attribué le même effet aux „bords du détroit supérieur, aux pubis, et l'on a comparé les „accidents qui arrivent alors aux ulcerations gangréneuses du „vagin. L'expérience prouve que ces sortes de lésions, quoi- „que réelles, sont néanmoins assez rares. En voici un exem- „ple bien évident:

„Une femme perd les eaux de l'amnios pendant trois jours, „après quoi elle accuche naturellement. Les suites sont d'abord „heureuses; mais au huitième jour de la couche, écoulement „subit, involontaire et continu des urines. Elles coulent par „le vagin, mais le toucher démontre, que ce canal est intact, „et une sonde portée dans la vessie n'est rencontrée par le „doigt que dans le col même de l'uterus. La fistule avait plus „de quatre lignes de diamètre; elle fut jugée incurable.“

Es ist sehr zu bedauern, dass über das fernere Verhalten dieser Fistel die Beobachtung der Md<sup>e</sup>. Lachapelle nicht weiter reicht; denn wenn die genannte Fistel in der That eine Vesico - Uterinalfistel war, so möchte die Prognose „incurable“ wohl zu frühzeitig ausgesprochen worden sein. —

Diesen Beobachtungen reihe ich nun meine eigene an, welche an Werth die vorausgehenden insoferne weit übertrifft, weil die anzuführende Fistula Vesico - Uterina den Ausgang der Spontanheilung hatte.

Caroline R..., 30 Jahre alt, mittlerer Grösse und übrigens kräftig gebaut, hatte das erste Mal mühsam (nach ihrer Aussage), aber spontan, ein lebendes, mässig entwickeltes Kind geboren. Als ich sie während ihrer 2ten Schwangerschaft untersuchte, schätzte ich die Conjugata kaum auf  $3\frac{1}{2}$ ''; in den übrigen Beckendimensionen konnte ich keinen Raumdefekt auffinden. Die ersten Geburterscheinungen stellten sich gerade in der 40sten Woche ein. Unter Uterincontraktionen, welche der Kreissenden noch kaum empfindlich waren, riss die Blase ein, und es floss aus dem bedeutend voluminösen Uterus eine grosse Quantität Fruchtwassers ab. Bei der äusseren Untersuchung fand ich den Fundus uteri auffallend gegen die linke Hälfte der Bauchhöhle hin inclinirt, den Kopf grösstentheils über den Eingang des kleinen Beckens hinaus auf die Platte des rechten Darmbeins gelagert. Bei der inneren Untersuchung

war der Muttermund schwer zu erreichen, er war excentrisch nach rechts und hinten gerückt, mit harter Mühe fühlte man durch den völlig 1" langen Mutterhalskanal noch den Kopf und zwar seine linke Stirngegend und einem Theil des Vorderscheitels. Der Mutterhals war noch hart, wenig aufgelockert. Die Herztöne rechterseits gut zu hören. Ich versuchte es nun, den Grund des Uterus von der linken Hälfte der Bauchhöhle mehr gegen die rechte zu bringen und den Kopf von der Platte des Darmbeins durch schonenden Druck mit der flachen Hand von aussen gegen die Mitte des Beckeneingangs zu leiten, worauf ich die Kreissende auf ihre rechte Seite sich legen liess. Ungeachtet nach dem Blasensprunge die Uterincontraktionen häufig aufeinanderfolgten, ging die Erweiterung des Mutterhalskanals nur unbedeutend von statten. Um die Auflockerung des Mutterhalses zu fördern, brachte ich daher (14 Stunden nach dem Blasensprung) die warme Uterusdouche in Anwendung, welche mir zu diesem Zwecke so viele andere Male schon sehr gut Dienste geleistet hatte. — Den gewöhnlichen Bädern ist die Uterusdouche bei Straffheit des Mutterhalses durchaus vorzuziehen. — Ich liess eine Sitzung von 20 Minuten vornehmen, die Temperatur des injicirten Wasserstrahles war zwischen 28 und 30° R. Die Erweiterung des Mutterhalses ging nun rascher vor sich, allein seine völlige Ausdehnung war nicht möglich, weil der Kopf, aufgehalten am Beckeneingange, durch den Raumdefekt in der Conjugata nicht hereingedrängt werden konnte. Bei wachsender Intensität der Uterincontraktionen wurde nun das Collumsegment, welches dem Beckeneingang entsprach, zwischen diesem und dem angedrückten Kopfe geklemmt, worauf bedeutende Anschwellung des unter der Druckstelle gelegenen Collumabschnittes erfolgte und die vordere Muttermundslippe theilweise abgequetscht wurde. Kräftige Wehen waren rasch auf einander gefolgt, brachten aber den harten, voluminösen Kopf nicht von der Stelle; er blieb seicht im Eingang stehen, und rückte nur scheinbar in den Eingang, nämlich durch die Vergrösserung der Kopfgeschwulst, welche indessen so dick und umfangsreich geworden war, dass man die Nähte nur mehr schwer auffinden konnte; die Pfeilnaht lag nun im queren Eingangsdurchmesser, das Hinterhaupt war nach rechts gerichtet.

Sobald die Erweiterung des Muttermundes mir die Applikation des Forceps erlaubte, zögerte ich nicht, die Uterin-

findet sich Seite 105, wo von der Uterinruptur während der Geburt die Rede ist, und von dem Antheil, welchen bei diesem Ereigniss nach einigen Geburtshelfern das Promontorium hat, folgende Erwähnung: „On a attribué le même effet aux „bords du détroit supérieur, aux pubis, et l'on a comparé les „accidents qui arrivent alors aux ulcerations gangréneuses du „vagin. L'expérience prouve que ces sortes de lésions, quoi- „que réelles, sont néanmoins assez rares. En voici un exem- „ple bien évident:

„Une femme perd les eaux de l'amnios pendant trois jours, „après quoi elle accuche naturellement. Les suites sont d'abord „heureuses; mais au huitième jour de la couche, écoulement „subit, involontaire et continu des urines. Elles coulent par „le vagin, mais le toucher démontre, que ce canal est intact, „et une sonde portée dans la vessie n'est rencontrée par le „doigt que dans le col même de l'uterus. La fistule avait plus „de quatre lignes de diamètre; elle fut jugée incurable.“

Es ist sehr zu bedauern, dass über das fernere Verhalten dieser Fistel die Beobachtung der Md<sup>e</sup>. Lachapelle nicht weiter reicht; denn wenn die genannte Fistel in der That eine Vesico - Uterinalfistel war, so möchte die Prognose „incurable“ wohl zu frühzeitig ausgesprochen worden sein. —

Diesen Beobachtungen reihe ich nun meine eigene an, welche an Werth die vorausgehenden insoferne weit übertrifft, weil die anzuführende Fistula Vesico - Uterina den Ausgang der Spontanheilung hatte.

Caroline R..., 30 Jahre alt, mittlerer Grösse und übrigens kräftig gebaut, hatte das erste Mal mühsam (nach ihrer Aussage), aber spontan, ein lebendes, mässig entwickeltes Kind geboren. Als ich sie während ihrer 2ten Schwangerschaft untersuchte, schätzte ich die Conjugata kaum auf  $3\frac{1}{2}$ ''; in den übrigen Beckendimensionen konnte ich keinen Raumdefekt auffinden. Die ersten Geburterscheinungen stellten sich gerade in der 40sten Woche ein. Unter Uterincontraktionen, welche der Kreissenden noch kaum empfindlich waren, riss die Blase ein, und es floss aus dem bedeutend voluminösen Uterus eine grosse Quantität Fruchtwassers ab. Bei der äusseren Untersuchung fand ich den Fundus uteri auffallend gegen die linke Hälfte der Bauchhöhle hin inclinirt, den Kopf grösstentheils über den Eingang des kleinen Beckens hinaus auf die Platte des rechten Darmbeins gelagert. Bei der inneren Untersuchung



Harnröhre und bis an das Scheidengewölbe genau befühlte. Ich fand in dieser Ausdehnung keine Fistelöffnung.

Ich führte nun den Zeigefinger durch den zackigen Muttermund in den Mutterhalskanal, dessen Lumen die Einführung des Fingers leicht erlaubte. 6—8'' hoch im Mutterhalskanale entdeckte ich nun eine perforirte Stelle, welche die Dicke der vorderen Mutterhalswand ganz durchdrungen hatte. Durch diese Oeffnung, in welche ich die Spitze des Zeigefingers noch hineinführen konnte, fühlte ich den in die Blase geleiteten Catheter, jedoch nicht frei, sondern noch von der hintern untern Blasenwand bedeckt, welche die Perforationsstelle am Mutterhalskanale wie eine Klappe deckte. Da der continuirlich abfließende Urin nothwendig die Auffindung einer Oeffnung in die Harnblase erwarten liess, so untersuchte ich diese klappenartige hintere Blasenwand noch genauer an ihrer ganzen Peripherie, und konnte nach oben ihren Rand erreichen, worauf ich mit der Fingerspitze den Catheter befühlen und in die Blase selbst gelangen konnte. Diese Oeffnung in die Harnblase, welche circa 5—6'' höher lag, als die im Mutterhals erwähnte, liess nun die Spitze des Zeigefingers noch durchdringen.

Ich gelangte somit zur Diagnose einer Vesico-Uterinalfistel, deren Entstehung mir aus dem Geburtsverlaufe leicht erklärlich war.

Die Eigenthümlichkeiten dieser Fistel, nämlich ihr schräger Verlauf von der hinteren Blasenwand zum Mutterhalse und die Klappe der hinteren Blasenwand vor der Oeffnung am Mutterhalse liessen erwarten, dass bei der Rückbildung des Uterus aus dem Puerperalzustande eine spontane Verschlössung der Fistel zu hoffen sei.

In den ersten zwei Wochen nach dem Auftreten des unwillkürlichen Urinabflusses bemerkten wir keine auffallenden Veränderungen hinsichtlich desselben, er floss mehr oder weniger beständig tropfenweise durch die Scheide aus. Die in diesem Zeitraume mehrmals vorgenommene Untersuchung entdeckte keine besonderen Veränderungen an der Fistelöffnung selbst; man konnte noch immer mit der Spitze des Zeigefingers durch den perforirten Mutterhals in die Harnblase gelangen. Wir liessen die Vagina mehrere Male des Tages mit frischem Wasser ausspritzen. Gegen das Ende der 3ten Woche, also in der 4ten nach der Geburt, waren wir in höherem Grade überrascht, dass die Patientin den Urin längere Zeit zurückbehalten und sodann

willkürlich entleeren konnte. Man konnte sich nun überzeugen, wie der Urin im vollen Strahle aus der Harnröhrenmündung hervorgeschneilt wurde.

Als wir die Patientin hierauf einer neuen Untersuchung unterzogen, war es nicht mehr möglich, mit der Spitze des Zeigefingers in den Mutterhalskanal zu gelangen.

Die Rückbildung des Uterus aus dem Puerperalzustande, die Verengerung des Mutterhalskanals bei den wieder derber und dichter werdenden Wandungen desselben hatten auch die Verschliessung der Fistelöffnung im Halse zur Folge. Diese Verschliessung wurde noch dazu von der sich klappenartig anlegenden hinteren Wand der Harnblase an die Fistelöffnung begünstigt. Es fand somit vollständige Vereinigung der die Fistelöffnung begrenzenden Ränder, spontane Heilung statt.

Möge diese Beobachtung des günstigen Ausganges der beschriebenen Vesico-Uterinalfistel in ähnlichen Fällen den Aerzten und Patienten zum Troste gereichen, welchen die Prognose für eine Vesico-Vaginalfistel bisher nur in den allerseeltensten Fällen gewährt hat.

Ich hege die Ueberzeugung, dass so manche spontan geheilte Vesico-Vaginalfistel ohne Zweifel eine Vesico-Uterinalfistel gewesen sein mag.

---

## XXXI.

# Untersuchungen über die Wirkung des Goldschwefels.

Von

DR. BÖCKER

in Radevormwald.

(Schluss.)

---

## C. Wirkung des Goldschwefels auf das lebendige Blut.

### 1. Beobachtung.

Frau Feldmann, Fabrikarbeiterin, 60 Jahre alt, von mittlerer Statur, grauem Haar, blassgelber Gesichtsfarbe, etwas heiserer Stimme, hat einen Kropf (struma lymphatica) von ziemlicher Grösse. Im 49. Lebensjahre hörte ihre Periode auf, welche im 17. Jahre zuerst erschienen war. In ihrer Kindheit war sie stets kränklich.

Wann sich der Kropf entwickelte, vermag sie nicht anzugeben. Die Anfänge dazu scheint sie schon in ihrer Kindheit gehabt zu haben, denn sie sagt, dass ihr Hals immer etwas dick gewesen sei.

Schon mehrere Jahre hat sie an einem langwierigen Gewohnheits Husten, ohne vielen Auswurf gelitten. In welcher Beziehung dieser zu der Ausbildung des Kropfes stehe, ist nicht zu ermitteln, so viel ist aber gewiss, dass die Beschwerden des wachsenden Kropfes die des Hustens und umgekehrt, sich gegenseitig gesteigert haben.

Vor etwa 2½ Jahren bekam sie oft Schmerzen im Unterleibe, welche sie sehr angriffen und herunterbrachten. Ich verschrieb ihr einen halben Gran Belladonnaextrakt, Abends vor dem Schlafengehen zu nehmen. Die Folge davon war, dass sie sich am folgenden Morgen wie neu geboren und gesund fühlte, und auch fast 2 Jahre lang nachher gesund blieb. Auf das Gesicht hatte die Belladonna keine Einwirkung gehabt. Vor ¾ Jahren bekam sie den grauen Staar, und dabei ziehende



**Gerinnungsprocess des Blutes.** Nach 4 Stunden hatte sich ausserordentlich viel Serum abgeschieden, das eine etwas weisslich trübe, ins Gelbe spielende Farbe hatte. Der Blutkuchen hatte sich stark zusammengezogen. Als 4 Stunden nach dem Aderlass das Serum vom Blutkuchen abgeschüttet worden war, röthete sich dieser schon nach 2 Minuten etwas, und nach 10 Minuten hatte die Röthe einen mittleren Grad von Intensität erreicht. Es zeigten sich intensiv schwarze, sich durchaus nicht röthende Stellen, die in mittelmässiger Menge über die Oberfläche des Blutkuchens verbreitet waren. Dieser hatte eine mittelmässig dicke Speckhaut.

Nachdem das Serum 10 Stunden lang gestanden, und der beim Abschütten desselben mit übergegangene Blutfarbstoff sich gesenkt hatte, erschien es noch immer etwas weisslich opalisirend.

Der Blutkuchen wurde in einer Porzellanschale, mit einer Glasplatte bedeckt, hingestellt, und nach 24 Stunden war er ziemlich roth, mit Ausnahme der frühern schwarzen Stellen, die aber mehr bräunlich geworden waren.

Am 8. November verordnete ich der Patientin:

R<sub>x</sub> Sulphuris stibiati aurantiaci gr. jvjß.

Sacchari albi ʒß.

Mfpdisp. doses Nr. 12. S. Alle 2 Stunden ½ Pulver zu nehmen.

Diese Pulyer waren am 12. Nov. verbraucht. Ich verschrieb wieder:

R<sub>x</sub> Sulphuris stib. aurant. gr. jjj.

Sacchari albi ʒß.

Mfp. dispensentur tales doses Nr. 24. S. Alle 2 Stunden ½ Pulver zu nehmen.

Von diesen hatte Patientin bis zum 13. Nov. 6 halbe, also vom 8. bis zum 13. Nov. 39 Gran Goldschwefel verbraucht. Am 13. Nov. waren die Kopfschmerzen nicht mehr so stark; der Husten ist vermindert, zum Auswurf kommt es zwar, aber erst nach stärkerem Husten. Blut hustet sie nicht aus. Das Herzklopfen ist verschwunden; es hörte bald nach dem Aderlass auf, und bekam sie gleich nachher mehr Luft auf der Brust. Der Schmerz auf der Brust ist fast verschwunden, jedoch ist es ihr enge auf der Brust. Der Appetit ist sehr gut, die Zunge rein; Stuhlentleerung wie gewöhnlich 2 Mal täglich; Puls 76, wie früher. Ueberhaupt fühlt sich Patientin sehr erleichtert.

Am 13. Nov. (1847), Morgens um 9 Uhr 45 Minuten machte ich der Patientin den 2ten Aderlass von 104,7 Grammen.

In 1000 Theilen Blut waren enthalten:

Feste Stoffe des faserstoffhaltigen Blutes . . . . .	173,134
Wasser desselben . . . . .	826,866
Feste Stoffe des defibrinirten Blutes . . . . .	174,200
Wasser desselben . . . . .	825,800
Feste Stoffe des Serums . . . . .	89,000



hat sie sich nicht gebessert. Am 27. Nov. wurde es ihr wieder fest auf der Brust, der Husten vermehrte sich, doch bekommt sie durch längeres Husten etwas Schleimauswurf. Beim Husten hat sie viele Kopfschmerzen, auch Schmerzen und Stiche auf der Brust. Die Zunge ist rein, der Appetit gut, sie hat keinen Durst, 2 Mal täglich regelmässige Leibesöffnung. In den letzten Tagen litt sie auch an kalten Schauern in der Haut und am 29. Nov. Abends hat sie sogar beim warmen Ofen gefroren. Dabei ist sie müde in den Gliedern. Ihr Puls zählt 82 regelmässige Schläge in einer Minute.

Während meiner Behandlung habe ich ihre Brust mittelst Perkussion und Auskultation untersucht, und ausser einem kaum merkbaren Schleimrasseln an einigen Stellen nichts Erhebliches wahrgenommen.

Am 30. Nov. 1847 machte ich der Patientin den letzten dritten Aderlass von 106 Grammen, und zwar Morgens um 9 Uhr 55 Min.

In 1000 Theilen Blut waren enthalten:

Feste Stoffe des faserstoffhaltigen Blutes . . . . .	166,083
Wasser desselben . . . . .	833,927
Feste Stoffe des defibrinirten Blutes . . . . .	169,000
Wasser desselben . . . . .	831,000
Feste Stoffe des Serums . . . . .	86,500
Wasser desselben . . . . .	913,500
Eiweiss desselben . . . . .	71,800
Extraktivstoffe und Salze desselben . . . . .	14,700
Faserstoff des Blutes: a) feuchter . . . . .	4,408
„ „ b) trockener . . . . .	2,452
Blutkuchen . . . . .	441,941
Serum . . . . .	558,059
Blutkügelchen . . . . .	77,131
Blutkügelchen nach Becq. und Rod. . . . .	90,312
Specif. Gewicht des defibrinirten Blutes bei 11,25° R.	
und 336''' Barometerstand . . . . .	1,0519
Specif. Gewicht des Serums bei 14° R. und 339'''	
Barometerstand . . . . .	1,0286

Gerinnung: Nach 3½ Stunden wurde das Serum abgeschüttet. Dieses ist etwas von mit übergehendem Blutfarbstoff getrübt, übrigens war es klar, so lange es über dem Blutkuchen stand. Dieser hat keine Speckhaut, die oberste Spitze ist in einer Dicke von 2½ Linien ganz intensiv roth. Der Blutkuchen hat sich gehörig zusammengezogen und geformt, er röthet sich schon nach 2 Minuten, ist nach 3 Minuten ziemlich hellroth, und die schwarzen Stellen sind nur klein, punktförmig und selten. Nach dem Fusse des Blutkuchens hin sind sie etwas zahlreicher. Nach 6 Minuten ist die Röthe intensiv und die melanösen Pünktchen äusserst selten. Nachdem der Blutkuchen 1 Stunde lang der atmosphärischen Luft ausgesetzt war, erschien er ausgezeichnet roth, mit sehr wenigen melanösen Pünktchen, die hin und

wieder auf der Oberfläche zerstreut lagen. Er wurde mit einer Glasplatte bedeckt hingestellt und erschien 24 Stunden nachher mit Ausnahme der wenigen melanösen Pünktchen intensiv roth. — Bei der mikroskopischen Beobachtung der Blutbläschen sahen diese zum grössten Theil ganz normal geformt aus. Nur hin und wieder kamen einige grössere Bläschen, von derselben Form wie die andern Blutbläschen vor, die keine Grube (wie man früher glaubte, Kern) hatten. Hin und wieder legten sich 2 Bläschen aneinander, ohne dass sich jedoch eine Rollenbildung zeigte.

Patientin bekam nach dem Aderlass wieder eine ganz bedeutende Erleichterung. Sie erhielt 14 Tage hindurch täglich einen Thee aus 3 Drachmen Senegawurzel, wornach der Auswurf leicht erfolgte, der Athem freier wurde, und der Zustand sich ganz erwünscht besserte.

Als sich der Staar so weit auf den Augen entwickelte, dass sie arbeitsunfähig wurde, gerieth sie in die schrecklichste Noth, verfiel wieder in Krankheit, und wurde aus Armenmitteln unterstützt. Was aus ihr später geworden ist, weiss ich nicht.

## 2. Beobachtung.

Frau Bernard, Fabrikarbeiterin, 47 Jahre alt, von mittlerer Statur und etwas gelblichem Teint, blondem Haare, heirathete in ihrem dreissigsten Lebensjahre, und hat 4 Kinder und einen Abortus, letzteren vor 2 Jahren, gehabt. Ihre Periode erscheint regelmässig alle 4 Wochen. Bevor sie dieselbe jetzt, nach der letzten Fehlgeburt, bekommt, hat sie stets starken Durst. Fluor albus nach der Periode.

Seit 10 Jahren hat sie sehr häufig Kopfschmerzen gehabt. Sie haben ihren Sitz meist oben in der Stirn, und ein Gefühl von Hitze verbindet sich damit. Trinkt sie Kaffee, so werden die Kopfschmerzen sehr heftig und Erbrechen tritt ein. Am meisten werden sie durch kalte Umschläge über die Stirn gelindert. Während der Periode ist der Kopfschmerz sehr heftig, und dabei wird dann der Schwindel so stark, dass sie nicht gehen kann. Seit langer Zeit, von verflossenem Sommer an, hatte sie Kriebeln in den Fingern, worauf ziehende und stechende Schmerzen durch den Arm und die Schulter sich eindringen. Nachts sind die Schmerzen sehr heftig, und starke strahlende Schüsse durchziehen die genannten Theile. Ist der Schmerz gross, so hat sie gar keine Kraft im Arm, und vermag ihn auch nicht aufzuheben. Sie hat keinen Appetit und vielen Durst, auch bitteren Geschmack. Zur Stillung des Durstes trinkt sie nur Wasser. Ihre Zunge ist rein. Sie hat keinen Husten. Der Urin ist bräunlich, unklar, brennt beim Lassen. Ihre Stuhlentleerungen sind regelmässig 2 Mal täglich vorhanden. Mitunter hat sie in der letzten Zeit zuweilen einen Tag lang gar keine Leibesöffnung gehabt. Der Puls macht 74 bis 80 Schläge in der Minute, ist in der Schnelligkeit nicht regelmässig, und in Betreff seiner Stärke sehr mässig. — Ihre Haut ist schlaff und unthätig. Nachts hat sie unterbrochenen, unruhigen Schlaf.



Am 12. Nov. 1847, Morgens um 10 Uhr 10 Minuten, machte ich ihr einen Aderlass von 98,2 Grammen Blut.

In 1000 Theilen Blut waren enthalten :

Feste Stoffe des faserstoffhaltigen Blutes . . . . .	191,473
Wasser desselben . . . . .	808,527
Feste Stoffe des defibrinirten Blutes . . . . .	192,500
Wasser desselben . . . . .	807,500
Feste Bestandtheile des Serums . . . . .	88,200
Wasser desselben . . . . .	911,800
Eiweiss desselben . . . . .	75,000
Extraktivstoffe und Salze desselben . . . . .	13,200
Faserstoff des Blutes: a) feuchter . . . . .	4,168
„ „ b) trockener . . . . .	2,194
Blutkuchen . . . . .	480,138
Serum . . . . .	519,862
Blutkügelchen . . . . .	101,079
Blutkügelchen nach Becq. und Rod. . . . .	109,022
Specif. Gewicht des defibrinirten Blutes bei 13° R.	
und 340''' Barometerstand . . . . .	1,0560
Specif. Gewicht des Serums bei 12,5° R. und 338'''	
Barometerstand . . . . .	1,0292

Gerinnung: Nach 4 Stunden wurde der Blutkuchen vom Serum getrennt. Dieses wurde von mitübergehendem Farbstoff röthlich getrübt. Es hatte sich mässig viel Serum abgeschieden. Die Decke der Spitze des Blutkuchens war hellroth; nach unten vermindert sich die Röthe, und war mit vielen, kleinen, schwarzbleibenden, melanösen Stellen fein marmorirt. Nach 10 Minuten war die Röthe überhaupt recht lebhaft, so dass die melanösen Punkte, welche die Grösse eines kleinen Stecknadelknopfes nicht übertrafen, deutlichst und in mässiger Menge hervortraten. — Nach 4 Stunden sah ich den Blutkuchen wieder; die Röthe desselben hatte an Intensität zugenommen, und die kleinen schwarzen Punkte erschienen, wie oben bemerkt, nur selten. So zeigten sie sich auch nach 24 Stunden. — Nachdem sich das Serum von den zu Boden gesenkten Blutkügelchen geklärt hatte, erschien es normal.

Mikroskopische Beobachtung. Es zeigten sich mässig viele gesternte, getüpfelte, maulbeerförmige Bläschen. Die Mehrzahl war normal, mit dunkler, napfförmiger Vertiefung. Ausserdem schwammen auch viele kleine, runde, auch etwas längliche, ovale Körperchen umher. Rollenbildung.

Die in das Serum mit übergegangenen Blutbläschen wurden ebenfalls mikroskopisch untersucht. Viele waren in der Mitte durchsichtig, andere überall gleichmässig durchsichtig und hell glänzend; andere getüpfelt. Auch einige kleine runde Körnchen waren zu sehen.\* Die

\* Ich ziehe es vor, die mikroskopischen Charaktere der Blutkörperchen genau so

Mehrzahl der Blutkörperchen, nach einer ungefähren Schätzung etwa  $\frac{1}{3}$ , waren normal. Dasselbe mikroskopische Verhalten der Blutkugeln im Bodensatz neben dem Blutkuchen in der Porzellanschale zeigte sich bei vorgenommener Untersuchung.

Der Patientin wurde verordnet:

**Rx Sulphuris stibiati aurantiaci 3jj**

Extr. taraxaci q. s. ut f. massa e qua formetur pilulae. Nr. 120. Cosp. S. Alle 2 Stunden, anfangs 1, später 2 Pillen.

Kurz nach dem Aderlass wurde der Kopfschmerz sehr stark, besserte sich erst am 2ten Tage nachher. Am 16. November hat sie gar keinen Schmerz, aber ein Dumpfsein im Kopfe. Die Zunge ist rein, Appetitlosigkeit, bitterer Geschmack, auch viel Durst, aber nicht stärker wie früher vorhanden. Der Schmerz in der Schulter ist geblieben. — Gleich nach dem Einnehmen der Pillen stellt sich Uebelkeit ein, die aber bald vergeht. Stuhlgang trat blos ein Mal des Tags ein. Die Müdigkeit in den Beinen ist wie früher. Am 14. November Abends hatte sie Schwindel beim Aufhängen der Wäsche; er kehrte bis jetzt seit vorgestern nicht wieder. Die Periode ist bis zum 16. Nov. nicht erschienen. Puls 72. Die oben beschriebenen Schmerzen sind Nachts besonders heftig.

Am 17. Nov. erschien die nicht starke Periode, welche bis zum 20. Nov. fort dauerte und allmählig aufhörte. — Während dieser Zeit wurde mit der Arznei eingehalten, am 21. Nov. aber wieder fortgefahren. Bis zum 25. Nov. hatte Patientin 2 Drachmen, und vom 21. d. M. an eine halbe Drachme Goldschwefel verbraucht. Am Morgen des 25. November vor 9 Uhr waren schon 2 übrigens normale Stuhlentleerungen und die Tage vorher nur eine eingetreten. Der Kopfschmerz war noch immer stark. Patientin hatte des Nachts schlecht geschlafen. Der Kopfschmerz sitzt jetzt in der rechten Hälfte des Kopfs. In der Schulter und im Arm haben die Schmerzen fast ganz nachgelassen, wenigstens erscheinen sie daselbst selten und nur als durchfahrende Schüsse. Die Zunge ist rein, der Appetit ein wenig besser. Puls 68. Patientin fühlt sich noch sehr angegriffen und krank. Sie war nicht mehr fähig, den häuslichen Geschäften vorzustehen. Ihre Diät bestand aus etwas Gemüse, einigen Kartoffeln und Brod. Zum Getränk diente ihr Wasser und Milch. Andere Lebensmittel standen ihr nicht zu Gebote.

Am 25. Nov., Morgens 9 Uhr 15 Minuten, machte ich ihr einen zweiten Aderlass von 91 Grammen.

---

zu beschreiben, wie sie sich darboten, und einzelne gebräuchliche Benennungen, wie weisse, granulierte Blutbläschen oder Blutzellen u. s. w. nicht zu gebrauchen. Von den sogenannten weissen Blutbläschen ist es mir sehr wahrscheinlich, dass sie die schwärzesten, sich nicht röthenden sind. Von dieser meiner Vermuthung werde ich unten das Nähere beibringen.

In 1000 Theilen Blut waren enthalten:

Feste Stoffe des faserstoffhaltigen Blutes . . . . .	186,785
Wasser desselben . . . . .	813,215
Feste Stoffe des defibrinirten Blutes . . . . .	187,500
Wasser desselben . . . . .	812,500
Feste Bestandtheile des Serums . . . . .	87,200
Wasser desselben . . . . .	912,800
Eiweiss desselben . . . . .	72,000
Extraktivstoffe und Salze desselben . . . . .	15,200
Fasergewebe des Blutes: a) feuchtes . . . . .	4,785
„ „ b) trockenes . . . . .	2,151
Blutkuchen . . . . .	451,723
Serum . . . . .	548,277
Blutkügelchen . . . . .	97,434
Blutkügelchen nach Becq. und Rod. . . . .	109,882
Specif. Gewicht des defibrinirten Blutes bei 11,5° R.	
und 339''' Barometerstand . . . . .	1,0562
Specif. Gewicht des Serums bei 10° R. und 340'''	
Barometerstand . . . . .	1,0319

**Gerinnung:** Nach 4 Stunden hatte sich, wie auch beim ersten Aderlass eine Menge Serum abgeschieden, das nur wenig röthlich getrübt ist. Als (4 Stunden nach dem Aderlass) das Serum abgeschüttet wurde, ging wenig Farbstoff mit über. Der Blutkuchen röthete sich, sowie er mit der atmosphärischen Luft in Berührung kam, anf der Stelle; nach 5 Minuten war die Röthe schon hell, nach 10 Minuten intensiv, und nur eine sehr geringe Menge kleiner schwarzer Pünktchen blieb übrig. Nachdem der Blutkuchen mehrere Stunden in der Schale mit einer Glasplatte bedeckt gestanden hatte, erschien er sehr hellroth, und die schwarzen Pünktchen gingen ins Bräunliche über. Das überhaupt mässig melanöse Blut der Patientin, wie es beim ersten Aderlass sich zeigte, war weniger melanös und mehr venös geworden. — Der Blutkuchen hatte eine sehr dünne Speckhaut. —

Unter dem Mikroskop sah ich ganz normale Bläschen, und nur einige wenige kleine Körnchen. —

Frau Bernard besserte und schlimmete sich nach dem zweiten Aderlass nicht weiter. Ich versuchte ihr einige Linderung der Kopfschmerzen durch Opium zu verschaffen, und gab ihr 4 Pulver, jedes zu  $\frac{1}{8}$  Gran, musste aber bald hiervon abstehen, denn die Kopfschmerzen steigerten sich bedeutend, und die regelmässige Stuhlentleerung blieb aus. Der Grund, wesshalb ich ihr diese kleinen Gaben Opium reichte, war folgender. Ich kam bei der Prüfung des Opiums zu dem Resultate, dass es im Allgemeinen die Rückbildung hemmt, aber eine Wehr- (Auswerfungs-) Aktion der Haut erregt. Die Haut erschien mir träge und unthätig, ich wollte nun die Tendenz zur Ausscheidung durch Opium nach der Haut hin leiten; jedoch vergebens. Um nun

die Thätigkeit und Abschleimung des Darmkanals, dessen Rückbildungsstockung so nachtheilig auf den Kopf wirkte, wieder herzustellen, verschrieb ich ein Infusum sennae mit Salmiak, und nach dem Verbrauch der Arznei

**R** Ammon. muriatici 3jj ad Aquae dest. 3vj.

Mds. Alle 2 Stunden 1 Esslöffel voll zu nehmen.

Der Erfolg hievon war jedoch kein anderer, als dass der Zustand sich so weit wieder besserte, als er vor dem Gebrauche des Opiums war. Nun liess ich die Patientin einige Tage ohne Arznei, allein die Krankheit blieb. Darauf liess ich eine kräftige Einreibung von Crotonöl, bis zur Bildung von kleinen, stechnadelknopfgrossen Pusteln, zwischen die Schulterblätter und in den Nacken machen, und nach Verlauf von 4 Tagen trat Besserung und vollkommene Wiederherstellung ein. Patientin hat von dieser Zeit an bis jetzt (beinahe  $\frac{1}{2}$  Jahre nachher) einer ungetrübten Gesundheit genossen, und ist durch das geringe Mittel von einem langjährigen Leiden vollständigst befreit worden. Sie ist so rüstig und arbeitsam, wie nie zuvor. Die Heil-aufgabe war zwar klar, es musste das träge Hautorgan in grössere Thätigkeit versetzt werden, aber wie hätte man das und einen solchen Erfolg von einem so lokalen Mittel erwarten sollen?! Es stösst uns hier die Frage auf, hätte das Crotonöl auch so radikal gewirkt, wenn es gleich anfangs angewandt worden wäre? Diese Frage ist sehr schwierig zu beantworten. Ich werde weiter unten darauf zurückkommen.

### 3. Beobachtung. (Morbus Brightii.)

Papst, Fabrikarbeiter, Tuchweber, 33 Jahre alt, von kräftiger Statur, blasser Gesichtsfarbe, etwas gedunsenem Gesicht, leidet seit wenigen Monaten an Oedem der Beine bis zu den Knöcheln, gegen welches Leiden er vor mehreren Wochen einen mir unbekannten Thee eine Woche hindurch gebraucht hat. Er fühlte sich bis vor wenigen Tagen wohl und kräftig, als aber vor Kurzem seine Kräfte etwas abnahmen, suchte er meine ärztliche Hülfe. Sein Urin ist klar, riecht fast wie Pferdeurin, gibt Flocken und gerinnt beim Kochen und auf Zusatz von Salpetersäure. \* Sein Puls macht 84 normale Schläge in einer Minute. Mit allen mir zu Gebote stehenden Mitteln der Diagnostik habe ich den Patienten untersucht, aber ausser den mitgetheilten Symptomen durchaus nichts Krankhaftes bei ihm entdeckt. Alle übrigen Funktionen gingen normal von statten.

Am 3. Nov. 1847, Morgens 9 Uhr 15 Minuten, machte ich einen Aderlass von 92 Grammen.

In 1000 Theilen Blut waren enthalten:

Feste Stoffe des fasergewebehaltigen Blutes	. 194,882
Wasser desselben	. . . . . 805,118
Feste Stoffe des defibrinirten Blutes	. . . . . 194,500
Wasser desselben	. . . . . 805,500

\* Dr. Eulenberg hat den Urin, wenn ich nicht irre, auch quantitativ untersucht.

Feste Bestandtheile des Serums . . . . .	79,000
Wasser desselben . . . . .	921,000
Eiweiss desselben . . . . .	66,500
Extraktivstoffe und Salze desselben . . . . .	12,500
Fasergewebe des Blutes: a) feuchtes . . . . .	5,044
„ „ b) trockenes . . . . .	2,368
Blutkuchen . . . . .	530,249
Serum . . . . .	469,751
Blutkügelchen . . . . .	113,514
Blutkügelchen nach Becq. und Rod. . . . .	125,450
Specif. Gewicht des defibrinirten Blutes bei 10° R. und 342''' Barometerstand . . . . .	1,0570
Specif. Gewicht des Serums bei 11° R. und 340''' Barometerstand . . . . .	1,0265

Gerinnung. Es schied sich langsam ein gelbes Serum aus. Als um 2 Uhr Nachmittags das Serum abgeschüttet wurde, war von diesem nur wenig ausgeschieden: Der Blutkuchen, der eine Speckhaut hatte, war unten noch sehr massiv und voluminös, nur oben her etwas zusammengezogen. Seine Röthung fing zwar schon nach 2 Minuten an, war aber dann nur noch schwach. Nach 10 Minuten war die Röthe immer noch schwach, man konnte aber doch schon die melanösen Stellen sehen, deren es in mässiger Menge gab. Selbst nach einer Stunde war die Röthe nur matt, und es zeigten sich viele melanöse Stellen deutlich. Nachdem der Blutkuchen 24 Stunden lang bedeckt gestanden hatte, blieben die Röthe und die schwarzen Stellen unverändert.

Patient bekam nach dem Aderlass alle 2 Stunden 1 Pille, jede von 1 Gran Goldschwefel. Am 7. Nov. hatte er davon keine merkliche Wirkung verspürt, und 2stündlich 2 Pillen genommen. Bis zum zweiten Aderlass hatte er 140 Gran Goldschwefel verbraucht.

Sein Zustand hat sich nicht gebessert. Seine Stuhlentleerungen wurden in dem Masse vermehrt, dass er täglich 2 Sedes von normaler Consistenz bekam. Der Urin gerinnt zwar noch, aber nicht so stark. Puls 64. Appetit gut, Zunge rein.

Am 14. Nov. 1847, Morgens 10 Uhr 10 Minuten, machte ich dem Patienten den zweiten Aderlass von 98 Grammen.

In 1000 Theilen Blut waren enthalten:

Feste Stoffe des fasergewebehaltigen Blutes . . . . .	185,782
Wasser desselben . . . . .	814,218
Feste Stoffe des defibrinirten Blutes . . . . .	187,700
Wasser desselben . . . . .	812,300
Feste Stoffe des Serums . . . . .	68,800
Wasser desselben . . . . .	931,200
Eiweiss desselben . . . . .	54,000
Extraktivstoffe und Salze desselben . . . . .	14,800
Fasergewebe: a) feuchtes . . . . .	5,551

## 642 Untersuchungen über die Wirkung des Goldschwefels.

Fasergewebe b) trockenes . . . . .	2,670
Blutkuchen . . . . .	465,313
Serum . . . . .	534,687
Blutkügelchen . . . . .	114,312
Blutkügelchen nach Becq. und Rod. . . . .	127,685
Specif. Gewicht des defibrinirten Blutes bei 13° R.	
und 340'' Barometerstand . . . . .	1,0561
Specif. Gewicht des Serums bei 8° R. und 340''	
Barometerstand . . . . .	1,0236

**Gerinnung.** Um 3 Uhr 20 Minuten wurde das Serum abgeschüttet. Dieses sah von mit übergegangenem Farbstoffe röthlich getrübt aus. Auch neben dem Blutkuchen hatte sich Farbstoff, aber in mässiger Menge, abgelagert. — Die Speckhaut des Blutkuchens war sehr dünn. Als dieser mit der Luft in Berührung kam, röthete er sich bald, wurde schon nach 2 Minuten an einzelnen Stellen intensiv roth, und nach 10 Minuten war die Röthe fast überall stark, nur in der Mitte des Kuchens finden sich grössere, noch nicht geröthete Stellen, die nach 20 Minuten noch nicht stärker roth geworden waren, obgleich die übrigen Stellen sich allmähig mehr rötheten. Weil die schwarz bleibenden Stellen anders über der Oberfläche des Blutkuchens als beim ersten Aderlass verbreitet waren, so wage ich nicht zu entscheiden, ob die Menge der melanösen Stellen viel geringer war, als beim Kuchen des ersten Aderlasses; so viel ist aber gewiss, dass diejenigen Stellen, welche sich rötheten, viel intensiver roth waren, auch sich schneller rötheten, als beim ersten Aderlass, woselbst die Röthung äusserst langsam vor sich ging. — Der Blutkuchen hatte sich stärker als beim ersten Aderlass zusammengezogen und mehr Serum ausgetrieben. Jener zerfloss nicht in der Schale, beim Hineinbringen in diese, sondern behielt seine gehörige Form, die in der Mitte am meisten zusammengezogen war. Als das Serum sich von dem beim Abschütten mit übergegangenem Blutfarbstoff geklärt hatte, erschien es wie beim ersten Aderlass. —

Mit dem Goldschwefel wurde aufgehört. Patient bekam darauf:

**R<sub>x</sub>** Kali hydriodici ℥jj

Solve in Aquae dest. ℥vj.

Mds. 3 bis 4 Mal täglich einen Esslöffel voll zu nehmen.

Nach dieser Mixtur besserten sich die Beine auffallend, Patient konnte wieder Stiefel anziehen, bekam sehr guten Appetit, und fühlte sich wieder gesund. Der Urin gerann aber stärker. Wäre eine ganz geringe ödematöse Anschwellung am linken Fusse verschwunden, so hätte sich Patient für vollkommen gesund gehalten. Die Arznei wurde wiederholt; aber ohne eine andere Zwischenursache verschlimmerte sich die Anschwellung der Beine auffallend, und der erwärmte Urin gerann in ausserordentlich dicken, consistenten Flocken bei der Erwärmung, gerade so, wie wenn reines Hühnereiweiss über dem Feuer

gerinnt. Weil ich nun die Verschlimmerung in einer zu starken Dosis der Arznei suchte, so liess ich einige Tage hindurch nichts gebrauchen, dann mit der Hälfte und später dem Viertel der Dosis wieder anfangen, allein jedesmal verschlimmerte sich das Uebel so sehr, dass ich genöthigt war, davon abzustehen. Später hat Patient lange Zeit hindurch Salpetersäure gebraucht, allein das Uebel verschlimmerte sich darnach. Nachdem er meine Behandlung leid war, gebrauchte er Dr. Eulenberg in Lennep, der ihm unter mehreren andern Mitteln auch Salpetersäure, aber ohne Erfolg verordnete. Später gebrauchte er noch viele andern Aerzte und eine Anzahl Mittel, aber nutzlos. Endlich räth ihm ein Bauer, er solle viele heisse Milch trinken, und sich in einem heissen Zimmer aufhalten, so dass er Tage lang über und über in Schweiss gerathe. Diesen einfachen Rath befolgte unser Patient, und ist er in einigen Wochen vollkommen wieder hergestellt worden. Da der Mann jetzt schon mehrere Monate einer vollkommenen Gesundheit geniesst, so lässt sich auch nicht zweifeln, dass die Heilung von Dauer sein werde. Ich habe trotz vieler Bemühungen den Papst selbst noch nicht sprechen können, werde mir aber hoffentlich dazu Gelegenheit zu verschaffen suchen, und die dann erfahrenen Einzelheiten genau mittheilen.

#### 4. Beobachtung.

Henon, Lütticher von Geburt, 60 Jahre alt, unverheirathet, Leistenspinner, von kleiner, untersetzter Statur, grauem Haare, gesunder Gesichtsfarbe, und einer mit hervorspringenden Adern versehenen Nase, ist seit seiner Kindheit, so viel er sich erinnert, nie krank gewesen, obgleich er dem Brantwein trinken bis vor einem Jahre ziemlich stark ergeben gewesen ist. Seit einem Jahre ist er zwar nicht ganz enthaltsam gewesen, indess hat er doch selten und wenig Brantwein getrunken. Statt dessen hat er sich dem Kaffee mehr ergeben, den er sehr gern, oft und ziemlich stark trinkt. In den letzten Jahren ist seine Respiration nicht ganz so frei gewesen, wie früher. Seit anderthalb Jahren hat er auch Fussgeschwüre, die sich seit 8 Wochen verschlimmerten, am linken, von stark varicösen Venen angeschwollenen Unterschenkel. Das rechte Bein hat keine deutlichen Varicositäten. Die Venen am Arm sind ebenfalls sehr entwickelt. — Die Zunge ist rein, Appetit mittelmässig, kein Durst, die Speisen kann er oft nicht gut ertragen, ohne sie jedoch abzubrechen. Die Stuhlentleerungen sind unregelmässig, oft 2 bis 3 Mal täglich und von normaler Consistenz, und wechseln mit Verstopfung. Hämorrhoidalentleerungen will er nicht gehabt haben.

Die Respiration ist etwas mühsam, beim Bergesteigen kommt er leicht hinter Athem. Er hustet zuweilen, wirft auch zuweilen etwas Schleim aus. Auskultation und Perkussion lassen in der Brust nichts Abnormes entdecken. Puls 84 Schläge, wenig entwickelt, regulär.

## 644 Untersuchungen über die Wirkung des Goldschwefels.

Patient berichtet, dass er früher schon ärztliche Hülfe, aber nur äussere Mittel gebraucht habe.

Am 21. Nov. 1847, Mittags um 12 Uhr, vor dem Essen, machte ich dem Patienten einen Aderlass von 45 Grammen.

In 1000 Theilen Blut waren enthalten:

Feste Stoffe des defibrinirten Blutes . . . . .	209,000
Wasser desselben . . . . .	791,000
Feste Bestandtheile des Serums . . . . .	94,375
Wasser desselben . . . . .	905,625
Eiweiss desselben . . . . .	80,000
Extraktivstoffe und Salze desselben . . . . .	14,375
Blutfaserstoff: a) feuchter . . . . .	8,333
„ b) trockener . . . . .	4,1665
Blutkuchen . . . . .	512,329
Serum . . . . .	487,671
Blutkügelchen . . . . .	110,458
Blutkügelchen nach Becq. und Rod. . . . .	126,559

Gerinnung: Das Blut gerinnt äusserst langsam. Selbst nach 4 Stunden hatte sich noch kaum 1 Theelöffel voll Serum abgeschieden. Das Blut war in dünnem Strahle in den Glaszylinder gelaufen. Die 1 Zoll 5 Linien rhein. hohe Blutsäule erschien in diesem von oben bis unten, mit Ausnahmen von  $2\frac{1}{2}$  Linien am Fusse derselben ganz blau.

Erst 7 Stunden und 10 Minuten nach dem Aderlass konnte das noch spärliche Serum abgeschüttet werden. Es ging noch viel Blutfarbstoff mit über. Die Spitze (Decke) des nirgends stark zusammengezogenen Blutkuchens war mit einem dünnen, hellrothen Ueberzuge bedeckt. Nach 10 Minuten war die Oberfläche des Kuchens mit Ausnahme weniger Stellen fast gar nicht roth, nur braun, und diese bräunliche Färbung, welche mit grossen schwarzen Stellen untermischt war, blieb noch 20 Minuten dieselbe, zu welcher Zeit hin und wieder eine eigentliche Röthung eintrat. Diese nahm allmählig zu, war jedoch selbst nach 3 Stunden, von dem Zeitpunkte der ersten Röthung an, sogar bei schräg auffallendem Lichte noch nicht intensiv. Zu dieser Zeit waren noch viele ganz schwarze Stellen und grosse Streifen, die sich besonders im untern Drittheil zeigten, bemerklich. Man kann also dieses Blut als ein stark melanöses bezeichnen. Der Blutkuchen wurde 24 Stunden lang bedeckt hingestellt. Es schied sich langsam Serum aus. Dies war von etwas röthlicher Beschaffenheit, und nachdem der Blutfarbstoff niedergefallen war, erschien es milchig.

Die mikroskopische Beobachtung ergab mehrere getüpfelte und einige gestornete Bläschen, neben den in überwiegender Menge vorhandenen normalen. Mehrere waren etwas grösser, als diese. Keine Neigung zur Rollenbildung.

Verordnet wurde:



**R<sup>x</sup> Sulphuris stibiati aurantiaci ʒjj**

**Extr. taraxaci q. s. ut f. pilulae Nr. 150. Cosp.**

**S. Alle 2 Stunden 2 Pillen zu nehmen.**

**Die Diät blieb die gewohnte.**

Am 26. Nov. hat Henon bis auf 42 Gran die 2 Drachmen Goldschwefel verbraucht. Er befand sich besser, hatte keinen Kopfschmerz, ziemlich guten Appetit, eine reine Zunge. Am 24. Nov. hatte er 4 Mal, am 25. 3 Mal und am 26., Morgens, 1 Mal Stuhlentleerungen von normaler Consistenz gehabt. Die Geschwüre am Bein sind am Heilen, und dieses ist um ein Drittheil dünner. Nach einer Tour von einer Stunde machte sein Puls 100 Schläge, die sich nachher verminderten.

Am 26. Nov., Morgens um 11 Uhr 30 Minuten, machte ich den zweiten Aderlass von 79,7 Grammen.

In 1000 Theilen Blut waren enthalten:

Feste Stoffe des defibrinirten Blutes . . . . .	208,700
Wasser desselben . . . . .	791,300
Feste Stoffe des Serums . . . . .	98,000
Wasser desselben . . . . .	902,000
Eiweiss desselben . . . . .	84,000
Extraktivstoffe und Salze desselben . . . . .	14,000
Blutfaserstoffe: a) feuchter . . . . .	7,085
„ b) trockener . . . . .	3,522
Blutkuchen . . . . .	500,000
Serum . . . . .	500,000
Blutkügelchen . . . . .	107,178
Blutkügelchen nach Becq. und Rod. . . . .	122,749

Die Gerinnung trat schon nach einer halben Stunde ein, und es wurde etwas opalisirendes Serum ausgeschieden. Die Blutbläschen senkten sich in der Blutsäule um 2 Linien, und es bildete sich eine Speckhaut von 2 Linien Dicke. Nach einer Stunde hatte sich wohl 6 Mal so viel Serum ausgeschieden, als beim ersten Aderlass nach 4 Stunden. Das oberste Viertel des Blutes zeigte durch den Glas-cylinder einen bläulichen Schimmer. Nach 7 Stunden war der Blutkuchen klein, fast nicht grösser wie der des ersten Aderlasses, obwohl die Menge des gerinnenden Blutes fast das Doppelte betrug. — Als 7 Stunden nach dem Aderlass das Serum abgeschüttet wurde, erschien die Speckhaut eine Linie dick. Die Röthung des Blutkuchens schritt langsam vor sich, war aber  $\frac{1}{4}$  Stunde beim schräg auffallenden Lichte schon ziemlich intensiv, und beim gerade auffallenden deutlich. Diejenigen Stellen, welche sich rötheten, waren intensiver roth, als früher, jedoch kann ich, weil die melanösen Stellen in ganz anderer Weise, wie früher, vertheilt sind, nicht entscheiden, ob die Melanosität des Blutes viel zugenommen hat. Das Serum liess den Farbstoff fallen und erschien weisslich trübe, milchig.

Die durch die Arznei hervorgerufene Blutveränderung besteht also

darin, dass neben den oben durch die Analyse gefundenen verschiedenen Verhältnissen einzelner Stoffe, die Contraktion des Blutkuchens vermehrt war, und die sich röthenden Blutbläschen sich viel schneller und intensiver rötheten, wobei es aber unentschieden bleibt, ob die Anzahl der melanösen Bläschen abgenommen hatte.

Unter dem Mikroskope erscheinen fast alle Blutbläschen von normaler Form, es zeigen sich einige wenige zerrissene und zerfetzte Körperchen, die zu mehreren aneinanderkleben und als ein unförmliches Conglomerat umherschwimmen. Hin und wieder sind einige kleine Körnchen und dabei auch andere, gleichmässig durchscheinende (hohle, ohne Vertiefung) und runde Bläschen sichtbar. Rollenbildung.

Patient gebrauchte noch einige Wochen den Goldschwefel mit dem sichtbarsten und besten Erfolge für sein Allgemeinbefinden, so dass er sich nach einem Monate sehr wohl fühlte. In den letzten 14 Tagen machte aber die Heilung der Fussgeschwüre keine Fortschritte mehr. Kaffee und Brantwein vermied er. Darauf verordnete ich ihm die rothe Präcipitatsalbe der preuss. Pharmakopoe, verstärkte sie später, und die Fussgeschwüre heilten vortrefflich. Im Januar waren sie bis auf die Fläche eines Silbergroschen gross beinahe zugeheilt. Ich verschrieb ihm nochmals eine Portion der rothen Präcipitatsalbe, und habe den Patienten bis jetzt nicht wieder gesehen.

##### 5. Beobachtung.

Der Fabrikarbeiter Arnold Hengstwerth, 38 Jahre alt, von leicht aufgeregtem Temperament, Vater von 6 Kindern, klein und mager, hat eine üble Configuration des Brustkorbes. Dieser ist nämlich nach der linken Seite hin verschoben, auch die Schulter steht an dieser Seite höher und ist dicker als die der andern. Diese Form des Thorax hat sich erst vor mehreren Jahren ausgebildet, als er eine Arbeit in der Fabrik hatte, wodurch die linke Seite mehr als die rechte beschäftigt war, und fast nur der linke Arm zum Heben und Drehen eines Rades gebraucht wurde. Dem Uebel geschah Einhalt, als er diese Arbeit aufhörte und mehr den rechten Arm gebrauchte.

Hengstwerth lebte in dürftigen Verhältnissen und ist dem Brantweingenusse seit einer Reihe von Jahren ergeben gewesen. Ueber seine frühern Krankheiten weiss er nicht viel Bestimmtes anzugeben.

Am Morgen des 18. Nov. 1847 war er noch wohl, hat an diesem Tage bis Nachmittags gearbeitet, gegen Abend ein Frieren, besonders durch den Rücken bekommen, wesshalb er seine Arbeit (das Rauhen) aufgab und nach Hause ging. Hier angekommen, bekam er Schmerzen in die linke Seite, unter der Herzgegend, sowie auch schmerzhaften Husten. Im Auswurf will er Blutstreifen bemerkt haben. Dabei hatte er abwechselnd Hitze und Frost, Kopfschmerz und Durst.

Am 19. Nov., Abends gegen 6 Uhr, sah ich ihn zuerst. Er war sehr kraftlos, lag im Bette und klagte über Frost, der mit Hitze abwechselte. Er hatte Kopfschmerzen durch den ganzen Kopf, der Kopf

war nur wenig über das Normalmass warm; sein Gesicht blass. Die Zunge war rein, nicht belegt, ziemlich feucht, dabei Appetitlosigkeit und Durst. Der Husten war sehr schmerzhaft wegen der Stiche in der linken Seite unter der Herzgegend. Die Auskultation ergab ein ganz normales Athmungsgeräusch, welches in der Herzgegend nur etwas schwächer, als an der entsprechenden rechten Seite war. Hieran mochte wohl die abnorme Gestaltung des Brustkorbes Schuld sein. Die Perkussion ergab nichts Abnormes. Der Herzschlag war beschleunigt, übrigens normal. Puls 124; klein, regelmässig. Der Auswurf, den ich gesehen, war weiss, nicht zähe und nicht blutig. Der Unterleib war dünn und weich, ein tiefer Druck jedoch unangenehm. Der Stuhlgang normal. Die Haut war trocken, ergab übrigens beim Anfühlen nichts Regelwidriges. Die Beine, sowie der ganze Körper waren mager.

Patient hatte in 24 Stunden nichts Festes genossen, auch keine Suppen und nur Wasser getrunken. Der Geschmack im Munde war fade. Unruhiger, überhaupt wenig Schlaf.

Am 19. November, Abends 7 Uhr 10 Minuten, wurde dem Patienten der erste Aderlass von 85 Grammen gemacht.

In 1000 Theilen Blut waren enthalten:

Feste Bestandtheile des defibrinirten Blutes . . . . .	202,000
Wasser desselben . . . . .	798,000
Feste Bestandtheile des Serums . . . . .	91,000
Wasser desselben . . . . .	909,000
Eiweiss desselben . . . . .	78,000
Extraktivstoffe und Salze desselben . . . . .	13,000
Blutfaserstoff: a) feuchter . . . . .	7,886
„ b) trockener . . . . .	3,480
Blutkuchen . . . . .	568,480
Serum . . . . .	431,520
Blutkügelchen . . . . .	107,520
Blutkügelchen nach Becq. und Rod. . . . .	122,112
Specif. Gewicht des defibrinirten Blutes bei 14° R.	
und 340''' Barometerstand . . . . .	1,0575
Specif. Gewicht des Serums bei 6,5° R. und 339'''	
Barometerstand . . . . .	1,0312

Gerinnung: Das Blut gerinnt langsam; nach einer Stunde hatte es nur wenig Serum abgeschieden. Nach 3 Stunden, um 10 Uhr 12 Minuten, als das Serum abgeschüttet wurde, hatte sich nur noch wenig abgeschieden. Der Blutkuchen hatte die gewöhnliche Form, keine Speckhaut, und röthete sich nur stellenweise, nachdem er 5 Minuten der Luft ausgesetzt gewesen war. Nach 5 Minuten war die schwarze Färbung noch ebenso umfangreich, als die rothe. Aber auch diese war noch mit vielen, kleinern und grössern schwarzen Punkten untermischt. Allmählig schritt indess die Röthung weiter vor. Das

zweite und vierte Viertel hatten die grössten und sehr starken, schwarzen, selbst nach 10 Minuten nur mit wenigen rothen Punkten untermischten Stellen. Die etwas mehr als  $\frac{1}{4}$  Linie dicke Decke des Blutkuchens ist ganz hellroth. Nach einer halben Stunde waren die gleich anfangs gerötheten Stellen ziemlich intensiv roth, aber noch mit vielen kohlschwarzen Punkten und grössern Streifen durchwebt; die frühern schwarzen Regionen waren zwar an Umfang kleiner geworden, aber intensiv schwarz, selbst bei schräg auffallendem Lichte. — Das abgeschüttete Serum ging stark gefärbt über, und neben dem Kuchen in der Schale schied sich allmählig, aber langsam ein stark gefärbtes Serum ab. Nachdem sich am andern Tage der Farbstoff gesenkt hatte, erschien es ganz klar und schön weingelb. — Nach Verlauf von 11 Stunden war die untere Partie des bedeckten Blutkuchens zwar etwas roth geworden, aber noch viele schwarze Stellen blieben übrig, und wenigstens ein Viertel der ganzen Oberfläche war jetzt noch intensiv schwarz.

**Mikroskopische Beobachtung.** Von den intensiv schwarzen Stellen wurde etwas Blut der mikroskopischen Beobachtung unterworfen. Es zeigten sich viele himbeerförmige, getüpfelte und gezackte Blutbläschen neben einer Menge normaler. Ein anderer Tropfen von den rothen Stellen entnommen, hatte fast nur normale Bläschen mit einzelnen kleinen Körnchen und in der Mitte helldurchscheinenden Blutkörperchen. Die Blutbläschen, welche mit dem Serum übergegangen waren, verhielten sich 14 Stunden nach dem Aderlass folgendermassen: Es schwammen eine Menge normaler Bläschen umher, neben einer Anzahl anderer, die um die Hälfte oder ein Drittel grösser waren, wie jene, und mit vielen Punkten himbeerförmig versehen. Andere waren wie zerrissen, aber kleiner, andere erschienen in der Mitte durchsichtig. Einige von den maulbeerförmigen Bläschen waren nicht grösser als die normalen Blutbläschen, und die gesternteten selbst noch kleiner.

Dem Patienten wurde verordnet:

*Rx Sulphuris stibiati aurantiaci gr. j*

*Sacch albi gr. vjjj.*

*Mfpdisp. tales doses Nr. 24. S. Alle 2 Stunden 1 Pulver.*

Dabei wurde eine spärliche Diät angeordnet.

Bis zum 21. Nov. Abends hatte Patient die Pulver nach Vorschrift genommen. Die Krankheit veränderte sich nicht wesentlich. Der Husten blieb wie zuvor, war aber vielleicht etwas häufiger, der Auswurf nicht blutig, Stuhlentleerungen am 21. Nov. 7 Mal, dünn, Puls 64. Alles Uebrige wie früher.

Am 21. Nov., Abends 7 Uhr, wurde ein zweiter Aderlass von 87 Grammen gemacht.

In 1000 Theilen Blut waren enthalten:

Feste Stoffe des defibrinirten Blutes . . . . .	200,000
Wasser desselben . . . . .	800,000

Feste Bestandtheile des Serums . . . . .	100,000
Wasser desselben . . . . .	900,000
Eiweiss desselben . . . . .	81,250
Extraktivstoffe und Salze desselben . . . . .	18,750
Faserstoff: a) feuchter . . . . .	16,430
„ b) trockener . . . . .	6,036
Blatkuchen { nach 31 Stunden gewogen . . . . .	630,332
Serum { . . . . .	369,668
Blatkuchen { nach 61 Stunden gewogen . . . . .	613,288
Serum { . . . . .	386,712
Blutkügelchen . . . . .	93,964
Blutkügelchen nach Becq. und Rod. . . . .	111,112
Specif. Gewicht des defibrinirten Blutes bei 12° R. und 335''' Barometerstand . . . . .	1,0596

Specif. Gewicht des Serums fehlt.

**Gerinnung:** Nach einer Stunde hatte sich auf dem sehr voluminösen Kuchen eine Speckhaut von beinahe 3 Linien Dicke gebildet. Um 10 Uhr 22 Minuten wurde das wenige Serum abgeschüttet. Im untern Viertel war der Blutkuchen noch gar nicht geronnen, er zerfloss beim Ausgiessen und stellte eine theerartige Flüssigkeit dar, welche sich neben dem Blutkuchen lagerte, der dabei so platt war, dass das theerartige Blut fast in demselben Niveau mit der obersten (seitlichen) Fläche des Kuchens stand. Nach 5 Minuten war noch keine Röthung zu bemerken. Nach 10 Minuten gewahrte ich erst einen bräunlichen Schimmer, und eine grosse Menge von schwarzen Punkten und Flecken, die in übergrosser Zahl, aber nicht in so umfangreichen starken Flecken und Streifen, wie beim ersten Aderlass die Oberfläche des Blutkuchens übersäeten. Nach  $\frac{1}{2}$  Stunde gerann auch das neben dem Blutkuchen befindliche, bis dahin noch ungeronnene Blut. — Nach 45 Minuten war die Röthung noch schwach, bei schräg auffallendem Lichte erschien sie stärker, aber noch viele melanösen Stellen blieben zurück. Der Blutkuchen wurde bedeckt hingestellt; er zeigte nach 24 Stunden noch eine grosse Zahl schwarzer Stellen, und schied 60 Stunden nach dem Aderlass noch Serum aus, welches dieselbe Beschaffenheit wie das des ersten Aderlasses hatte.

Unter dem Mikroskop boten sich beinahe dieselben Erscheinungen, wie beim Blute des ersten Aderlasses dar, nur erschienen die abnormen Blutbläschen, wie ich glaube, in geringer Anzahl. —

Mit dem Goldschwefel wurde fortgeföhren. Nachdem Patient die ersten 24 Gran am 23. Nov. verbraucht, verordnete ich noch einmal 12 Gran Goldschwefel in Pulver, welche bis um 6 Uhr 15 Minuten des 24. Nov. alle eingenommen waren, und so hatte Patient bis zum 3. Aderlass 39 Gran Goldschwefel verbraucht. — Am 22. Nov. hörten die dünnflüssigen Stühle auf, und erst am 23. hatte Patient wieder eine spürliche Leibesöffnung.

## 650 Untersuchungen über die Wirkung des Goldschwefels.

Am 24. Nov., Abends, befand sich Patient in folgendem Zustande. Er hatte sich bedeutend erholt, sitzt fast den ganzen Tag auf und die Pfeife schmeckt ihm wieder. Kein Kopfschmerz, Zunge rein, Appetit kehrt wieder, er hat heute etwas Suppe und ein kleines Weissbrod-butterbrod mit Appetit gegessen. Kein Durst, Puls 78, mässig stark und regelmässig. Eine vorgenommene physikalische Untersuchung der Brust ergab nichts Abnormes, nur schien mir in der untern Region der linken Brusthälfte, sowie auch früher, das Athmungsgeräusch nicht so kräftig wie an der entsprechenden rechten Seite zu sein, wovon ich den Grund in der Verschiebung des Brustkorbes suche. In der linken Seite hatte er noch immer Schmerzen, die indess nicht so heftig waren, wie früher, sie wurden vermehrt bei tiefem Athemholen und beim Husten, während welcher Bewegungen ich an der afficirten Stelle ein sehr deutliches und normales Athmungsgeräusch, nirgends aber einen Rhonchus wahrnahm.

Uebrigens hat Patient nirgendwo mehr Schmerzen. Der Auswurf ist gering, schleimig, ohne Blut.

Der Unterleib ist weich und unschmerzhaft beim Druck. Die Haut fühlt sich überall ganz normal an; Patient hat keinen Frost, bessern und ruhigen Schlaf, eine lautere und vernehmbarere Stimme, als beim ersten Besuch, und fühlt sich überhaupt bis auf die beschriebenen Stiche ziemlich wohl.

Sein Harn soll normal aussehen. Am Morgen war auch eine regelmässig aussehende, normale Stuhlentleerung vorhanden gewesen, nur nicht so reichlich, wie Patient es im gesunden Zustande gewohnt war.

Am 24. Nov. 1847, Abends 7 Uhr 45 Minuten wurde der dritte Aderlass von 93,3 Grammen gemacht.

In 1000 Theilen Blut waren enthalten:

Feste Bestandtheile des defibrinirten Blutes . .	185,000
Wasser desselben . . . . .	815,000
Feste Stoffe des Serums . . . . .	88,500
Wasser desselben . . . . .	911,500
Eiweiss desselben . . . . .	74,000
Extraktivstoffe und Salze desselben . . . . .	14,500
Blutfaserstoff: a) feuchter . . . . .	9,143
„ b) trockener . . . . .	3,913
Blutkuchen . . . . .	473,413
Serum . . . . .	526,587
Blutkügelchen . . . . .	92,557
Blutkügelchen nach Becq. und Rod. . . . .	106,069
Specif. Gewicht des defibrinirten Blutes bei 13° R.	
und 340''' Barometerstand . . . . .	1,0532
Specif. Gewicht des Serums bei 10° R. und 340'''	
Barometerstand . . . . .	1,0340

**Gerinnung:** Die sich bildende Speckhaut war nicht so dick, wie beim zweiten Aderlass. Der Blutkuchen hatte sich nach 3 Stunden gehörig gebildet. Das Serum war nicht so roth, wie beim 2ten Aderlass. Als nach 3 Stunden das Serum abgeschüttet wurde, hatte sich ein vollständiger, beim Einbringen in die Porzellanschale nicht zerfliessender Blutkuchen gebildet. Es floss noch etwas mehr Serum ab, als beim ersten Aderlass. Dies war wenig getrübt, da wenig Farbstoff mit abfloss. — Der Blutkuchen zeigte schon nach 2½ Minuten eine bemerkbare Röthe beim schräg auffallenden Lichte, und konnte ich bei diesem schon die schwarzen Punkte unterscheiden. Nach 5 Minuten war die rothe Färbung des Blutkuchens schon beim gerade auffallenden Lichte bemerkbar; nach ¼ Stunde ist sie schon ziemlich stark, und man bemerkt deutlich, dass die melanösen Stellen viel weniger zahlreich sind, als beim Blute der frühern Aderlässe. Nach Verlauf von 30 Minuten war die Röthe fast so stark, wie beim normalen Blute, nur etwas ins Bräunliche spielend. Eine mässige Zahl schwarzer Streifchen und Punkte stachen sehr deutlich hervor. Die Decke des Blutkuchens war von Anfang an hellroth. Nach 24 Stunden hatte der Blutkuchen sich intensiv roth gefärbt, und die schwarzen melanösen Pünktchen waren nunmehr bräunlich. Neben dem Blutkuchen in der Schale war ein geringer Bodensatz. Das klar gewordene Serum sieht so aus, wie früher.

Die mikroskopische Beobachtung ergab nur wenige, von der Norm abweichende Blutbläschen, und als solche zeigten sich einige inwendig durchsichtig. Die übrigen Arten abnormer Bläschen, welche ich in dem Blute der frühern Aderlässe wahrgenommen, waren gar nicht vorhanden, und die übrigen, weit überwiegenden Bläschen ganz normal.

**Anmerkung.** Der Faserstoff des Hengstwerth war immer sehr derb und fest, und liess sich nicht schneeweiss waschen. —

Hengstwerth bekam am 25. Nov.

*Rx Ammonii muriatici 3jj*

*Succi liquiritiae 3jjj*

*Solve in*

*Aquae destillatae 3vj.*

*Mds. Alle 2 Stunden 1 Esslöffel voll.*

Er besserte sich darauf sehr, aber der Stich verschwand erst, als ich am 2. Dec. dieser Arznei 2 Gran Belladonnaextrakt zusetzte und davon alle 3 Stunden 1 Esslöffel voll nehmen liess. — Nachdem er diese Mixtur verbraucht hatte, war Patient bis auf einen geringen Husten wieder gesund, und auch dieser verschwand nach dem wiederholten Gebrauche der ersten Salmiakmixture, welche ich ihm am 5. Dec. noch einmal verordnete.

#### 6. Beobachtung.

Esblöhr, Fabrikarbeiter, 30 Jahre alt, blond, von schlanker,

## 652 Untersuchungen über die Wirkung des Goldschwefels.

musknlöser Statur, war früher stets gesund, leidet jetzt an einem ekze-  
maartigen Ausschlag über der Haut an den Armen, Beinen, der Brust  
und dem Unterleibe. Ausser diesem Ausschlage konnte ich durchaus  
nichts Abnormes an ihm entdecken.

Am 16. Nov. 1846, Morgens 10 Uhr 30 Minuten, machte ich ihm  
einen Aderlass von 120 Grammen.

In 1000 Theilen Blut waren enthalten:

Feste Stoffe des defibrinirten Blutes . . . . .	212,667
Wasser desselben . . . . .	787,333
Feste Stoffe des Serums . . . . .	89,333
Wasser desselben . . . . .	910,667
Eiweiss desselben . . . . .	80,816
Extraktivstoffe und Salze desselben . . . . .	8,468
Fett desselben . . . . .	0,761
Faserstoff: a) feuchter . . . . .	5,038
„ b) trockener . . . . .	1,919
Blutkuchen . . . . .	576,482
Serum . . . . .	433,518
Blutkugeln . . . . .	121,315
Blutkugeln nach Becq. und Rod. . . . .	135,465

Gerinnung: Es schied sich langsam ein weingelbes Serum  
aus. Die Gerinnung erfolgte überhaupt etwas langsam. Die Ober-  
fläche der Spitze des Blutkuchens ist weisslich schimmernd, wie mit  
einem weissen Flor (Faserstoff) umgeben. Am 17. Nov., Morgens  
10 Uhr, wurde das Serum vom Blutkuchen abgegossen. Dieser hat  
eine schwarzrothe Farbe, welche langsam ins Rothe übergeht, jedoch  
so, dass die schwarze Marmorirung, besonders nach unten hin, über-  
wiegt. —

Das Serum, welches den beim Abschütten mit übergegangenen  
Farbstoff abgesetzt hatte, erschien klar und weingelb.

Patient bekam alle 2 Stunden einen  $\frac{1}{2}$  Gran Goldschwefel und hatte  
bis zum 20. Nov. davon  $15\frac{1}{2}$  Gran eingenommen. Sein Appetit war  
etwas vermehrt, der Ausschlag über der rechten Seite war am Ver-  
schwinden, übrigens durchaus keine Veränderungen seines Wohlbefindens.

Am 20. Nov. 1846, Morgens 11 Uhr, machte ich dem Patienten  
einen Aderlass von 111,5 Grammen.

In 1000 Theilen Blut waren enthalten:

Feste Stoffe des defibrinirten Blutes . . . . .	216,500
Wasser desselben . . . . .	783,500
Feste Bestandtheile des Serums . . . . .	94,500
Wasser desselben . . . . .	905,500
Eiweiss desselben . . . . .	84,621
Extraktivstoffe und Salze desselben . . . . .	9,879
Fett desselben . . . . .	0,514
Faserstoff: a) feuchter . . . . .	4,902



Faserstoff: b) trockener . . . . .	2,015
Blutkuchen . . . . .	536,170
Serum . . . . .	463,830
Blutkügelchen . . . . .	119,985
Blutkügelchen nach Becq. und Rod. . . . .	134,733

**Gerinnung:** Das Blut gerinnt schneller, als das des ersten Aderlasses. Das nach einer Stunde abgeschiedene Serum hat einen deutlichen, jedoch schwachen Schimmer ins Röthliche, das nach und nach ins Trübgrauliche spielt. Allmählig senkt sich der Farbstoff und das Serum erscheint nicht ganz klar, sondern etwas weissgelblich trübe. Es wurde 20 Stunden nach dem Aderlasse abgeschüttet. Der Blutkuchen hatte keine Speckhaut, er sah kohlschwarz aus, röthete sich langsam, und nach  $\frac{1}{4}$  Stunde war die Oberfläche zum grössten Theil roth. Der unterste Theil des Blutkuchens röthete sich eine Linie hoch gar nicht an der Luft, selbst nicht nach halbstündigem Liegen an der Luft.

Patient gebrauchte noch 3 Wochen in immer stärkern Gaben den Goldschwefel. Der Ausschlag verschwand allmählig. In den letzten 8 Tagen sahe ich indess keine Besserung. Ich ging zu den Schwefelblumen über, und nachdem er von diesen 4 Wochen lang gebraucht hatte, war er vom Ausschlage befreit und ist seit jener Zeit nicht krank gewesen. —

Bevor ich zur Beurtheilung der obigen Beobachtungen übergehe, schalte ich noch eine Bemerkung ein. Es ist oben bei der Blutgerinnung auf die Röthung des Blutkuchens eine besondere Aufmerksamkeit verwandt worden. Ich beobachtete nun häufig, dass mehrere Stellen des Blutkuchens sich durchaus nicht rötheten, selbst dann nicht, wenn sie stundenlang der Luft ausgesetzt waren, sich aber etwas rötheten, wenigstens bräunten, sowie der Blutkuchen einige, 20 bis 24, Stunden lang mit einer Glasplatte bedeckt, hingestellt worden war. Dies rührt daher, dass der Raum der bedeckten Porzellanschale von Wasserdünsten gesättigt wird; diese schlagen sich an der Glasscheibe, an den Wänden der Porzellanschale und auf der Oberfläche des Blutkuchens als kleine Wassertropfen nieder. Dieses Bad von Wasserdünsten löst die Blutbläschen auf, und diese aufgelösten Blutkörperchen ertheilen dem Blutkuchen eine mehr hellrothe Färbung. Die Oberfläche des Blutkuchens färbt sich daher unter obiger Bedingung nicht deshalb stärker roth, weil etwa die Blutbläschen unter der Bedeckung mit einer Glasplatte mehr und mehr Sauerstoff aufnehmen, sondern weil die Blutbläschen in den Wasserdämpfen aufgelöst werden. Man kann sich von der Richtigkeit

meiner Ansicht überzeugen, wenn man einen Blutkuchen mit melanösen Stellen mit Wasser übergiesst, so erhält man dieselbe Erscheinung, wie wenn man ihn in einer Schale mit einer Glasplatte bedeckt; nimmt man aber statt dieser eine Lage Löschpapier, welche die Feuchtigkeit einzieht, so röthet sich die Oberfläche nicht stärker und vertrocknet.

Gehen wir jetzt zu den Ergebnissen der Analyse selbst über.

In den ersten 3 Doppelanalysen sehen wir, dass die festen Bestandtheile des defibrinirten, des faserstoffhaltigen Blutes, des Serums und des Eiweisses nach dem Gebrauche von Goldschwefel abnehmen. Dasselbe Resultat würden wir wohl in beiden Doppelanalysen gefunden haben, wenn bei den beiden Patienten nicht vermehrte Darmentleerungen stattgefunden hätten. Ich habe nämlich in sehr vielen Fällen beobachtet, dass bei Durchfällen das relative Verhältniss der festen Blutbestandtheile sehr wächst, und zwar macht sich dies zunehmende Verhältniss zuerst im Serum, dann auch im Cruor bemerklich. Sind die Durchfälle sehr dünn und zahlreich, so findet man gewöhnlich das relative Verhältniss aller festen Theile im Blute vermehrt, sind sie weniger zahlreich und weniger dünn, so wächst meist nur das relative Verhältniss der festen Theile des Serums zum Wasser desselben. Also im Serum macht sich die Veränderung zuerst kund. Der Grund hiervon ist leicht begreiflich. Durch dünne Stuhlentleerungen wird dem Blute eine Menge Wasser entzogen. Bei Durchfällen können dem Körper Wasser und auch feste Stoffe entzogen werden, so dass die Blutmenge absolut vermindert wird; allein da mehr Wasser als feste Bestandtheile entzogen wird, so wird die relative Menge der festen Stoffe vermehrt.

Dass endlich die festen Stoffe bei Esblöhr zunahmen, ist leicht begreiflich. Patient bekam nämlich nach dem Einnehmen des Goldschwefels bessern Appetit, und gleich nach der vollendeten Rückbildung trat Anbildung ein.

Die Faserstoff- und Blutkugelmengen sind in den meisten Fällen, jedoch nicht immer vermindert.

Wir können mit Gewissheit annehmen, dass nach dem Einnehmen des Goldschwefels durchschnittlich die Menge des Plasma sowohl, als das Cruor vermindert wird.

Wenn gleich in den oben erwähnten Beziehungen einige Abweichungen unter den einzelnen Beobachtungen herrschten, so stimmen alle Blutuntersuchungen in einer andern Beziehung

durchaus mit einander überein. Diese ist die Röthung des Blutkuchens, und die Veränderung der mikroskopischen Beschaffenheit der Blutbläschen. Wir sehen nämlich, dass in allen Fällen das mehr oder weniger melanöse Blut, dass sich stellenweise an der Luft nicht röthete, mehr und mehr venös wurde, d. h. in solches sich umwandelte, was die Fähigkeit bekam, sich mehr, als vor dem Einnehmen zu röthen.

Das Mikroskop lieferte das Ergebniss, dass, wenn vor dem Einnehmen des Goldschwefels im Blute gewölkte oder getüpfelte, oder gesternte Bläschen waren, diese nach dem Einnehmen entweder ganz verschwanden, oder mindestens auffallend seltener wurden.

Wir haben jetzt die erhaltenen Resultate der Respirations- und Blutuntersuchungen einzeln für sich betrachtet. Sie werden an Interesse gewinnen, wenn wir sie im Zusammenhange unter einander vergleichen. — Ich vergleiche zuerst die Resultate der Harn- und der Blutuntersuchungen, und lasse dann die der Respirations- und der Blutuntersuchungen folgen.

Es ist bekannt, dass die festen Stoffe des Harns aus dem Plasma des Blutes stammen, sie sind Rückbildungsresiduen desselben. Wir können also von dem einen Faktor Schlüsse auf den andern machen. Beide ergänzen sich gegenseitig. Durch die Blutuntersuchungen erhalten wir zwar relative, aber keine absolute Werthe. Wir können nicht bestimmen, ob sich die gesammte Blutmasse, oder auch nur das Plasma im Ganzen in einer gesteigerten Umbildung befinde. Zur Lösung dieser Frage gibt uns die Untersuchung des Harns ein untrügliches Mittel an die Hand. Finden wir nämlich, dass die Menge der festen Stoffe im Harn überhaupt, und die der wichtigsten einzelnen festen Bestandtheile, besonders des Harnstoffs, in merklichem Grade zunimmt, so können wir mit Bestimmtheit behaupten, dass sich das Blutplasma in einer vermehrten Rückbildung befinde. Der Zustand der Verdauungsorgane, die Menge der aufgenommenen Nahrung, die Beschaffenheit der Stuhlentleerungen, zu- oder abnehmendes Körpergewicht u. dergl. geben uns Aufschluss darüber, ob der durch eine Arznei gesteigerten Rückbildung eine vermehrte Anbildung folge oder nicht.

Da nun die Harnuntersuchungen beim Gebrauche des Goldschwefels eine Vermehrung aller festen Bestandtheile des Harns nachweisen, so folgt daraus, dass die Rückbildung aller Organe und Systeme, welche sich in Harnbestandtheile umwan-

deln, und die zunächst aus dem Plasma stammen, nach dem innerlichen Gebrauche jener Arznei vermehrt wird. Dies Resultat stimmt vollkommen mit den Ergebnissen der Blutuntersuchungen, wornach die festen Stoffe des Plasma bei dem Gebrauche des Goldschwefels vermindert erscheinen. Dieses Resultat der Blutuntersuchungen liefern uns jedoch nur diejenigen Fälle, in welchen, wie ich oben gezeigt habe, keine aussergewöhnliche Bedingungen, wie etwa vermehrte, dünnflüssige Stühle, hinzutraten, durch welche das relative Verhältniss der festen Stoffe des Plasma zum Wasser desselben abgeändert wurde. Die gefundenen Zahlenverhältnisse sind folgende:

			Serum + Faserstoff = Plasma		
1) Frau Feldmann.	1. Aderlass:	90,000	+	2,871	= 92,871
" "	2. "	89,000	+	2,811	= 91,811
" "	3. "	86,500	+	2,452	= 88,952
2) Frau Bernard.	1. "	88,200	+	2,194	= 90,394
" "	2. "	87,200	+	2,151	= 89,351
3) Papst.	1. "	79,000	+	2,368	= 81,368
"	2. "	68,800	+	2,670	= 71,470

Ich brauche hier wohl nicht weiter zu wiederholen, dass in den übrigen Fällen das Resultat dasselbe gewesen wäre, wenn nicht die auseinandergesetzten verändernden Bedingungen hinzugetreten wären. Das Resultat ist also nur scheinbar widersprechend, in der That aber bestätigend. Was ich mithin durch eine Reihe von Harnuntersuchungen bei einer Person, bei mir selber fand, das wird durch die Blutuntersuchungen bei Mehreren vollkommen bewahrheitet.

Eine noch viel glänzendere Uebereinstimmung zeigt sich unter den Respirations- und den Blutuntersuchungen. —

Es stellt sich nämlich mit aller Bestimmtheit heraus, dass ich in meinen Athmungsversuchen bei dem Einnehmen von Goldschwefel mehr Kohlensäure ausschied, und mehr Sauerstoff aufnahm, als ohne Gebrauch dieses Mittels. In allen Blutuntersuchungen waren nach dem Gebrauche von Goldschwefel die melanösen, an der Luft sich nicht röthenden, keinen Sauerstoff aufnehmenden, und keine Kohlensäure abgebenden Blutbläschen vermindert. Dies Resultat ist sehr überraschend, und ohne weitere Erläuterungen hinzuzufügen berechtigt es zu folgenden Schlussfolgerungen: 1) die rothe Färbung des vor wenigen Stunden abgelassenen Blutes ist eine Lebenseigenschaft desselben. 2) Sind viele melanöse, an der Luft sich

nicht röthende Bläschen im eben abgelassenen Blute vorhanden, so können wir daraus mit Gewissheit schliessen, dass sie sich auch im kreisenden Blute in der Lunge nicht röthen, daher weniger Kohlensäure ausscheiden und weniger Sauerstoff aufnehmen. Finden wir bei Gesunden oder Kranken ein Blut, dessen Blutkuchen sich kurz nach dem Aderlassen (vor dem eingetretenen Bluttode) an vielen Stellen in Berührung mit der atmosphärischen Luft nicht röthet, so schliessen wir daraus mit Gewissheit, dass diese Personen während der Respiration verhältnissmässig weniger Kohlensäure ausathmen, als solche, deren eben abgelassenes Blut sich an der Luft viel vollständiger röthet. Dieses Resultat kann ich mit Hunderten von Blut- und Kohlensäureanalysen aufs Vollkommenste beweisen. Um uns also über die Lungenrespiration in Betreff der grössern oder geringern Kohlensäureausscheidung durch dieselbe zu unterrichten, brauchen wir die Kranken nicht erst in einen Kohlensäureapparat athmen zu lassen, es reicht hin, eine Unze ihres Blutes zu untersuchen. Wollen wir jedoch das Verhältniss genau in Zahlen ausdrücken, so müssen wir allerdings eine genaue Analyse der ausgeathmeten Luft vornehmen. Für die Beurtheilung eines gegebenen Krankheitsfalles reicht indessen die genaue Untersuchung einer geringen Menge Blutes schon hin. Hiermit müssen wir uns gar oft schon begnügen, denn im praktischen Leben können wir nur sehr selten einen Kranken dazu bewegen, eine erforderliche Reihe von Analysen seiner ausgeathmeten Luft vornehmen zu lassen. —

Es fragt sich nun noch, welche mikroskopische Charaktere die melanösen, an der Luft und während des Aktes der Respiration sich nicht röthenden Blutbläschen liefern. Zur Begründung meiner Ansicht könnte ich eine grosse Reihe von Blutuntersuchungen anführen, welche ich seit einigen Monaten mit dem grossen Oberhäuser'schen Instrumente angestellt habe. Die Zahl derselben beläuft sich schon jetzt auf einige 50, die ich theils an mir selber, theils an andern angestellt habe. Es würde zu weit führen, dieselbe hier alle anzuführen, und halte ich es zudem für zweckmässiger, die Menge der Beobachtungen in Zukunft mindestens um das Zehnfache auszu dehnen. Was ich bis jetzt gesehen habe, ist kurz folgendes. Ein melanöses Blut, dessen Blutkuchen kurz nach der Blutentleerung (sie sei durch einen Einstich in den Finger, oder

durch Schröpfköpfe, oder beim Nasenbluten erhalten) an vielen Stellen sich nicht oder nur unvollständig röthete, enthielt viele rundliche, granulirte, theilweise gezackte, unebene, getüpfelte, in manchen, aber seltenen Fällen gesternete, mehr blass aussehende Bläschen, ohne napfförmige Vertiefung (Kern), welche sich mit einander und mit den andern normalen Blutbläschen nicht aneinander legen, und auch mit diesen keine Rollen bilden. An vielen dieser Bläschen sieht man keine deutliche Unebenheit und Höckerchen (welche bei den eben beschriebenen bei der Untersuchung mit System 8 und Okular 5 sehr deutlich hervortreten), sie sind vielmehr an einzelnen Stellen dunkler, an andern wieder heller, und diese Abwechselung von dunkler und hellerer Schattirung wechselt mit ausserordentlich feinen Stippchen, und geht fast unmerklich in einander über. Sie sind meist, aber bei weitem nicht alle, etwas gegen  $\frac{1}{6}$  grösser, als die normalen Blutkugeln, somit um das Drei- bis Vierfache kleiner, als die sogenannten Faserstoffschollen, mit deren Schattirung sie jedoch Manches gemein haben. Von diesen unterscheiden sie sich indessen durch ihre Rundung und Grösse. Ich nenne sie gewölkte Blutbläschen und halte sie für Modifikationen der granulirten Bläschen. Gegen Reagentien verhalten sie sich gleich, wie diese. \* Unrichtig ist es jedoch, was Donné angibt, dass Essigsäure die granulirten, sogenannten weissen Blutkörperchen nicht löse. Viele derselben werden allerdings durch Essigsäure nicht gelöst, sondern nur verdichtet, allein einzelne verschwinden doch auf Zusatz von Essigsäure. Die gewölkten Blutbläschen bekommen dadurch ein mehr granulirtes Aussehen, was auch schon für ihre Verwandtschaft mit den granulirten spricht. Ob aber die gewölkten durch jene Säure nicht theilweise gelöst werden, vermag ich bis jetzt noch nicht mit der genügenden Sicherheit zu entscheiden, wahrscheinlich ist es mir jedoch.

In einem Blute, dessen Blutkuchen sehr wenige melanöse Stellen oder Punkte zeigte, waren nur sehr wenige dergleichen granulirte oder gewölkte Bläschen, und in einem solchen, dessen Blutkuchen sich kurz nach der Blutentziehung vollständig röthete, waren entweder gar keine, oder nur äusserst wenige,

---

\* S. Donné, die Mikroskopie als Hülfswissenschaft der Medicin, aus dem Franz. von E. von Gourup-Besanez. Erlangen 1846. S. 61.

etwa ein bis zwei in einem Tropfen Blut, in mehreren Proben gar keine. — Entnahm ich eine unter dem Mikroskope zu untersuchende Blutprobe von den melanösen Stellen, so waren die granulirten und gewölkten Blutbläschen ungewöhnlich zahlreich.

Alle von mir bis jetzt untersuchten Blutproben lieferten stets genau dasselbe Resultat. Hatte ich ferner bei Kranken ein melanöses Blut gefunden, so traf ich, wie gesagt, viele granulirte und gewölkte Blutbläschen; bekamen jene eine Arznei, wodurch die Melanosität des Blutkuchens verringert wurde, so wurden die granulirten und gewölkten Bläschen in demselben Verhältnisse seltener. Diese Thatsache wird durch die oben mitgetheilten Beobachtungen vollkommen bewahrheitet. Aus diesem Grunde nahm ich keinen Anstand, die mikroskopische Untersuchung des Blutes mitzutheilen, obgleich sie mit einem minder vollkommenen Instrumente vorgenommen worden war.

Wenn es erlaubt ist, aus einer Reihe von mehr als 50 Beobachtungen Schlussfolgerungen zu ziehen, so möchte ich mich zu folgender Ansicht bekennen, dass die getüpfelten und gewölkten Blutbläschen, von denen man erstere weisse Blutkügelchen, genannt hat, gerade die abgelebten, nicht athmenden, melanösen, schwarzen Blutkügelchen sind. Sie sind also solche, die ihre Entwicklung durchgemacht haben, absterben und aus dem Körper ausgeschieden werden sollen.

Im Widerstreit mit meiner Ansicht ist die von Donné a. a. O. Er sieht die weissen, granulirten Blutbläschen für zu normalen Blutbläschen in der Entwicklung begriffene, neu entstandene Bläschen an. Was also Donné für Säuglinge ansieht, betrachte ich als altersschwache Greise. Dass die Donné'sche Ansicht total unrichtig sei, kann man schon daraus erkennen, dass die granulirten Blutkügelchen im absterbenden und todten, ja in Fäulniss übergehenden Blute, langsam und mit dem fortschreitenden Tode in stetiger Proportion zunehmendem Verhältnisse wachsen. Hat man ein normales Blut kurz nach dem Aderlasse untersucht, und darin nur normale Blutbläschen gefunden, und untersucht es nach 24 Stunden wieder, so findet man eine ziemliche Menge granulirter Bläschen darin, welche nach und nach an Zahl zunehmen. In das abgelassene und absterbende Blut tritt aber keine Lymphe und kein neues, in Blutbläschen umzuwandelndes Material. — Sollte



sich meine Ansicht bestätigen, so reichte schon ein einziges Tröpfchen Blutes hin, um sich von dem Zustande der Respiration eines Menschen zu überzeugen. —

Im Wesentlichen mit meiner Ansicht übereinstimmend, ist die von C. H. Schultz. Er sieht die granulirten Blutkugeln als ihrer Kerne beraubte, abgelebte Blutbläschen an, es seien diese die zerplatzten, früher den Blutkern umschliessenden Bluthülsen. Da die Blutbläschen indessen wahrscheinlich keinen Kern haben, so können sie auch keinen verlieren, und so ist die Ansicht von C. H. Schultz theilweise unrichtig. Für die Existenz eines Blutkerns spricht sich in neuester Zeit noch Dr. Friedrich Christoph Schmid \* aus. Ich habe alle seine Gründe für die Existenz eines Kerns im menschlichen Blute der Reihe nach und mit vielem Fleisse durchgeprüft, allein sie sämmtlich nicht stichhaltig gefunden. Schmid hat indessen ebenfalls gefunden, dass je dunkler das Blut, desto mehr granulirte Blutbläschen sich fanden.

Da der Goldschwefel die Harnausscheidung und die Kohlensäureaushauchung durch die Lungen vermehrt, da er die Darm- und Hautausscheidung, sowie die Absonderung der Schleimhäute gelinde befördert, so unterliegt es keinem Zweifel, dass er die Rückbildung des Organismus befördert. Dieser genannte Process bildet sich, wie wir gesehen haben, im Blute schon aus, und von hieraus als der Grund- und Stammwirkung entwickeln sich die verschiedenen Zweig- und Nebenwirkungen. Der Goldschwefel ist seiner Stammwirkung nach ein Hämatolyticum.

Ob er nun noch eine besondere, wie man sich auszudrücken beliebt, specifische Wirkung zu einzelnen Systemen oder Organen habe, ist ungewiss. Wahrscheinlich ist es übrigens, dass er seine Wirkung vorzugsweise auf die Ausbreitung der Lungenschleimhaut erstreckt, jedoch nur in dem Falle besonders heilsam einwirkt, wenn gleichzeitig Stockungen in der Blutbläschenrückbildung stattfinden. Allein diese Wirkung ist nur eine abgeleitete, eine Folgewirkung der Plasmawirkung des Goldschwefels, wie denn überhaupt die sogenannten specifischen Wirkungen nur Folge-, Zweig- und Nebenwirkungen

---

\* S. dessen Untersuchungen über das Pfortaderblut in Heller's Archiv, Jahrg. 1846, Heft 6, und Jahrg. 1847, Heft 1, 2, 3 und 4.



irgend einer Stammwirkung sind, deren letztere bis dahin noch unbekannt war.

Nach dem eben Gesagten unterliegt es keinem Zweifel, dass der Goldschwefel in allen denjenigen Krankheitsfällen heilsam sein könne, in welchen die gesammte Blutrückbildung leidet, d. h. in welchen die Blutbläschen eine excessive Melanosität erlangt haben, und das Plasma in einer solchen Verfassung ist, dass sich die regulären Rückbildungsstoffe nicht aus demselben ausscheiden können.

An einem andern Orte werde ich auf die Erörterung der einzelnen Krankheitsformen, in denen der Goldschwefel sich heilsam erweist, sowohl, als auch auf die aus meinen Untersuchungen sich ergebenden, für die Therapie wichtigen praktischen Resultate zurückkommen, und das hier erledigt Gelasene weiter ausführen.

---

## XXXII.

### Kleinere Mittheilungen.

---

#### Zur Aetiologie des Delirium tremens.

Von

Dr. KREUSER,

Reg.-Arzt im K. württ. 2ten Reiterregiment.

---

Die wechselseitigen Beziehungen zwischen dem Symptomencomplex des „Delirium tremens“ und den damit nothwendig oder zufällig vorkommenden pathologischen Veränderungen sind bis jetzt keineswegs so aufgeklärt, dass die Mittheilung darauf bezüglicher Thatsachen überflüssig erscheinen dürfte, desshalb die folgende, von mir während der militärischen Besetzung des badischen Seekreises beobachtete Krankengeschichte.

Ein Hufschmied von 49 Jahren, von kräftigem untersetztem Körperbau, aber schwammig aufgedunsenem Aeussern und blaurother Gesichtsfarbe, welcher bisher mit wenig Ausnahme stets gesund war, aber durch Jahre langen Missbranch geistiger Getränke und namentlich des

Branntweins sich den regelmässigen Genuss des letztern in bedeutender Menge selbst für die gewöhnlichen Beschäftigungen zum physischen und psychischen Bedürfnisse gemacht hatte, suchte sich in der letzten Zeit vor seiner Erkrankung vor Excessen zu hüten, liess sich aber am 18. und 19. Dec. v. J. durch ein Gefühl von Unwohlsein wiederholt zum mässigen Genusse neuen Weins verleiten. Am Morgen des 20. Dec. wurde der Unterarzt in die damalige Station des Hufschmieds gerufen, wo er denselben an Erbrechen und unwillkührlicher Diarrhöe erkrankt fand und ausserdem Zeichen der Betrunktheit an demselben zu bemerken glaubte. Auf ein verabreichtes Inf. menth. pip. mit etlichen Tropfen Tinct. opii fühlte sich nach einigen Stunden Patient wieder besser. Nachmittags aber erfolgte ein Anfall von starkem Nasenbluten mit heftigem convulsivischem Zittern aller Extremitäten und voller Bewusstlosigkeit, welche sich nach etwa einer halben Stunde verlor, und undeutlichem Bewusstsein mit Brustbeklemmung, frequentem Puls und starkem Blutandrang gegen den Kopf Platz machte; es wurde eine Aderlässe gemacht und ein Senfteig auf die Brust gelegt. Mit Einbruch der Nacht kam ein zweiter Anfall von Bewusstlosigkeit und convulsivischem Zittern der Extremitäten, der etwa eine Viertelstunde dauerte. Die ganze Nacht hindurch zeigte Patient grosse Unruhe, beständige Neigung das Bett zu verlassen, und hatte allerlei krankhafte Visionen. Zum dritten Mal kam derselbe Anfall am Morgen des 21. Dec., worauf den Tag über die Unruhe und krankhaften Visionen des Patienten mit lichten Zwischenräumen unterbrochen, fort dauerten, weshalb ein herbeigerufener Civilarzt die Krankheit als Delirium tremens ansah und 12 Blutegel an den Kopf, ein Inf. digital c. Nitro, und zwischen hinein halbgranige Opiumdosen verordnete. Den Tag über verlor sich die Brustbeklemmung, dagegen wiederholten sich 2 Mal convulsivische Anfälle, das Bewusstsein blieb bald mehr, bald weniger gestört, der Puls frequent, die Kräfte fingen bedeutend zu sinken an. Die darauf folgende Nacht blieb Patient ziemlich rubig, nur die krankhaften Visionen wiederholten sich zuweilen.

Am 22sten kam ich erstmals zu dem Kranken, nachdem schon am frühen Morgen einer der beschriebenen Anfälle wieder aufgetreten war. Ich fand den Patienten sehr geschwächt, vollkommen appetitlos, mit unterdrückter Stuhlentleerung, frequentem, schwachem Puls, anfangs bei halbdeutlichem Bewusstsein, was aber bald in fortwährende, wache Träumerei überging. Ausserdem fiel mir auf, dass Patient den linken Arm wie gelähmt am Körper herabhängen liess, auf Geheiss aber mit denselben Bewegungen, jedoch nicht ohne sichtliche Schwierigkeit, ausführen konnte, ebenso erfuhr ich, dass dieser Arm an den convulsivischen Zufällen denselben Antheil, wie die übrigen Extremitäten nehme; beide Pupillen waren gleich, nicht erweitert; weder an den Muskeln des Gesichts noch der Zunge eine krankhafte Veränderung bemerkbar. Ich verordnete, in Uebereinstimmung mit der Diagnose

meines Vorgängers, ein Inf. digital. mit Tinct. opii, ein Klystier und leitete für den folgenden Tag den Transport des Patienten in das Feldspital Donaueschingen ein. Die Nacht verlief sehr unruhig unter mehrmaliger Wiederholung der convulsivischen Zufälle, häufigen Visionen und beständiger Sucht des Patienten, das Bett zu verlassen.

Am 23sten Morgens wurde desshalb vor der Abfahrt ins Spital eine Dosis Opium gegeben, in Folge dessen Patient während der beinahe 2stündigen Dauer der Fahrt ziemlich ruhig blieb, dagegen stellte sich schon unterwegs Brustbeklemmung mit Schleimrasseln ein, was sich auch im Spital nie wieder verlor, dabei war aber der Percussionston sonor, bei der Auskultation bloss lautes Rasselgeräusch zu hören; das Bewusstsein meistens aufgehoben, selten mit unvollkommenen, lichten Zwischenräumen unterbrochen; keine weiteren Lähmungserscheinungen ausser dem beschriebenen Zustande des linken Arms; die Haut vollkommen unthätig, Puls frequent und klein, der Kräftezustand sehr gesunken. Ord. Decoct. Seneg. mit Ammon. chlorat. und Tinct. opii. Während der Nacht und am 24sten veränderte sich das Befinden nicht wesentlich, das Delirium dauerte fast ununterbrochen fort, dabei befelen die sehr häufigen, aber meist kurz dauernden convulsivischen Zufälle nicht bloss alle Extremitäten, sondern auch die Respirationsmuskeln und unter steter Zunahme der Dyspnoe und des Schleimrasselns erfolgte der Tod Nachts 11 Uhr.

Sektion den 25. December.

Die Leiche im Allgemeinen wohl genährt, besonders am Rumpfe fett. Die Schädelknochen ungewöhnlich dick, das Schädeldgewölbe selbst wie verschoben und in der Art ungleich, dass dessen rechte Hälfte in der Gegend des Seitenwandbeins eine weit stärkere Wölbung nach hinten bildete, als links.

Die Gefässe der Dura mater von Blut strotzend, die der Arachnoidea wie injicirt, unter dieser Membran auf der rechten Seite ein über die ganze Oberfläche der grossen Hemisphäre verbreitetes Blut-Extravasat von gallertartiger Consistenz, der Menge nach 3 Unzen betragend und eine  $\frac{1}{4}$  Zoll dicke Schichte bildend; seitlich und gegen die Basis der rechten Hemisphäre das ausgeschiedene Serum. Als Heerd dieses Extravasats liessen sich an den einander entsprechenden Rändern einer Gehirnwindung etwa in der Mitte der Gehirnoberfläche die Endpunkte eines zerrissenen Gefässes im untern Blatte der Arachnoidea deutlich erkennen.

Auf der Oberfläche der linken Gehirnhälfte zwischen den Blättern der Arachnoidea durchsichtig gallertartiges Exsudat in geringer Menge.

Die Gehirnmasse selbst ziemlich blutreich, von welcher Beschaffenheit, aber ohne irgend eine weitere pathologische Veränderung, namentlich beide Hemisphären des Gehirns in Beziehung auf Grösse und Textur ohne Verschiedenheit.

Beide Lungen, mit Ausnahme der untern Lappen, sehr blutarm;

an der Spitze der oberen Lappen starkes Emphysem, sonst normal; der Herzbeutel leer, das Herz welk und klein, mit verdünnten Wandungen, auf der linken Seite die Muskelsubstanz wie mit Fett infiltrirt, dagegen die Muskulatur völlig atrophisch und verdrängt durch abgelagertes Fett; die Klappen normal; in den Herzhöhlen wenig halbflüssiges Blut.

In der Bauchhöhle riss bei Aufassung des Magens ein Loch ein neben der Cardia, in deren Umgebung sich die Magenwandungen erweicht zeigten, die Magenschleimhaut allenthalben leicht abzuschaben; ausserdem Darmkanal und Unterleibseingeweide normal, nur die Leber blutleer und stark fetthaltig, aber nicht vergrössert.

Das Wesentliche im vorstehendem Leichenerfund — ein hoher Grad peripherischer Apoplexie der rechten Gehirnhälfte — lässt über die anatomische Ursache der Erkrankung und des Todes keinerlei Zweifel, wobei in Beziehung auf die zur Apoplexie disponirenden Momente das auffallende Missverhältniss in der Entwicklung des rechten Schädeldgewölbes, als Veranlassung zur Hyperämia ex vacuo, in Verbindung mit einer als unzweifelhaft anzunehmenden abnormen Blutmischung (Säuerdyscrasie) wesentliche Beachtung verdienen dürfte.

Räthselhafter aber erscheint der Zusammenhang zwischen dem anatomischen Erfund und den während des Lebens beobachteten Krankheitsymptomen, welche so sehr die gewöhnlich dem „Delirium tremens“ zugeschriebenen waren, dass, vollends in Berücksichtigung der Lebensweise des Verstorbenen, der hier vorgefallene diagnostische Irrthum sehr verzeiblich erscheinen dürfte.

Der undeutlich vorhandene, halblähmungsartige Zustand des linken Arms konnte, bei dem Mangel aller sonstigen Symptome von Druck und Lähmung dem vollständigen Symptomencomplexe des Delirium tremens gegenüber, nur eine untergeordnete, semiotische Bedeutung einnehmen.

Offenbar hat hier die unter der eigenthümlichen Form des Delirium tremens sich aussprechende krankhafte Reizung des Gehirns den Eintritt der gewöhnlichen Folgen des Gehirndrucks, nämlich der entsprechenden Lähmungssymptome, verhindert, während doch eine berichtigende Vergleichung des Sektionsresultates mit dem plötzlichen Auftreten und raschen Verlaufe der Krankheit selbst auf die in so hohem Grade und bedeutender Ausbreitung vorgefundene Apoplexie als Hauptkrankheits- und alleinige Todesursache hinweisen musste.

Im vorliegenden Falle einer von dem Symptomencomplexe des „Delirium tremens“ begleiteten Apoplexie könnte zwar diese auch als bloss zufällige Complication des Delirium tremens angesehen werden, allein mit weit mehr Wahrscheinlichkeit betrachtet man die Apoplexie

als wesentliche Ursache des Todes und der unmittelbar vorangegangenen Krankheit, welche blos deshalb, weil sie einen Säufer befallen hat, unter den äussern Erscheinungen des Delirium tremens verlief. Bekanntlich hat uns bis jetzt die pathologische Anatomie über etwaige dem Delirium tremens wesentlich zukommende krankhafte Zustände des Gehirns ziemlich im Unklaren gelassen; bald wurden solche von mehr oder minder erheblicher Bedeutung angetroffen, bald nicht; häufig aber erklären den tödtlichen Ausgang wichtigere pathologische Zustände anderer Organe, denen gegenüber entweder gar keine oder nur untergeordnete Bedeutung verdienende pathologisch-anatomische Veränderungen des Gehirns und seiner Hüllen vorgefunden wurden, welche dennoch nicht selten, in Ermangelung einer genügenden Erklärungsweise, für den einzelnen Fall als Ursache herhalten mussten. In den verhältnissmässig seltenen Fällen aber, wo bestimmte Krankheitsprodukte am Gehirn selbst nachgewiesen wurden, konnten die mit diesen sonst zusammenhängenden Erscheinungen, ebenso wie im vorliegenden Falle, durch die zufällige Concurrenz mit der deutlicher in die Augen fallenden Symptomengruppe des Delirium tremens der Beobachtung und Erkenntniss mehr oder weniger entgehen.

Aus anatomischen Gründen erscheint also dieser eigenthümliche Symptomencomplex weder als wesentliche Ursache, noch als nothwendige Folge einer besondern pathologischen Veränderung eines einzelnen Organs, sondern weit eher als eine individuelle Complication, welche zwar den Verlauf der eigentlichen Krankheit bedeutend modificiren kann, aber weder auf die Entstehung, noch auf den Ausgang derselben wesentlichen Einfluss ausübt. Es verschwindet dadurch das Delirium tremens als selbständiger Krankheitsbegriff, und erscheint, wie das Delirium überhaupt, wie die Convulsionen u. dgl., als Symptom ihrer Natur nach verschiedenartiger, krankhafter Zustände, welche habituelle Säufer entweder nur zufällig oder als mittelbare oder unmittelbare Folge des schädlichen Uebermasses befallen.

Weitere Bestätigung findet diese Annahme durch die im Gebiete der Pathologie erhaltenen Erfahrungen. Hierher gehört die von jeher gemachte Beobachtung, dass das Delirium tremens wirklich als Complication ganz heterogener Krankheitszustände (Pneumonien — Frakturen u. s. w.) vorkam, während zugleich der vorliegende Fall beweist, dass eben wegen der dem Delirium tremens sonst zugeschriebenen Zufälle auch das Zustandekommen sehr erheblicher Krankheitsprodukte der Erkenntniss entgehen kann, was bei leichtern krankhaften Störungen um so eher der Fall sein dürfte.

Sodann der scheinbare Widerspruch, dass das Delirium ebenso vom übermässig fortgesetzten, wie vom plötzlich ausgesetzten Saufen verursacht werden könne, der sich aber dadurch erklärt, dass wie im einen Falle sehr bedeutendes Uebermass plötzliche Erkrankung zur Folge haben oder ein vorhandenes Gefühl von Unwohlsein instinkt-

mässig zu fortgesetztem Uebermass drängen kann, so im andern die durch was immer für eine Ursache herbeigeführte völlige Entbehrung durch die unvorbereitete Entziehung eines unentbehrlich gewordenen Lebensreizes zu Störungen der Gesundheit Veranlassung geben muss. In beiden Fällen aber erscheint das Delirium tremens nicht als Folge eines bestimmten lokalen Krankheitsprocesses, sondern nur als die von einer und derselben disponirenden Ursache herrührende Complication irgend eines anderweitigen Krankheitszustandes.

Es erklären sich auf diese Weise am einfachsten die zahlreichen Beispiele glücklichen Ausgangs und vollständiger Heilung des Delirium tremens bei völlig entgegengesetzten Behandlungsmethoden (Opium und die Prophylaxis mittelst Verabreichung von Spirituos. — Digital. und Antiphlogistica), sofern sie ex juvantibus den sprechenden Beweis liefern, dass ein und derselbe Symptomencomplex mit ihrer Natur nach ganz entgegengesetzten pathologischen Zuständen verbunden auftreten und ihm selbst eben desshalb keine weitere, als symptomatische Bedeutung zukommen könne. —

Wie auch sonst nach Sitz und Art sehr verschiedenartige, aber mit abnormer Blutkrase verbundene Krankheiten, häufig von Delirien begleitet, vorkommen, so können auch ihrem Wesen nach ganz heterogene, pathologische Zustände, wo sie eine durch fortgesetzten Missbrauch von Spirituosen hervorgerufene abnorme Blutmischung vorfinden oder befördern helfen, durch Complication mit den Zufällen von Delirium tremens jenen eigenthümlichen Verlauf nehmen, dessen Ursache man desshalb noch nicht in einer besondern lokalen Erkrankung der Gehirnssubstanz oder ihrer Hüllen zu suchen berechtigt ist.

Es leuchtet von selbst ein, welche Folgerungen aus dieser Anschauungsweise für die Praxis gezogen werden müssten.

---

### XXXIII.

## Recensionen.

---

#### 1.

**Des Plaies d'armes à feu, communications faites à l'académie nationale de médecine par MM. Baudens, Roux, Malgaigne, Amussat, Blandin, Piorry, Velpeau, Huguier, Jobert, Bégin, Rochoux, Devergie. Paris 1849.**

Es ist erstaunlich, wie verschieden die Ansichten und Resultate sich ausnehmen, die wir hier von unsern Pariser Collegen mitgetheilt erhalten. Man könnte fast meinen, dass das „Tot capita tot sensus“ auch in dem wegen der Klarheit seiner Indicationen so viel gepriesenem Fach der Chirurgie seine Geltung habe. Da lehrt uns Bégin, dass man fast alle Schusswunden mit dem Knopfmesser erweitern müsse, damit nicht die anschwellenden Weichtheile hinter der Aponeurose sich „einklemmen“; diese Ansicht wird von Blandin und Roux unterstützt, die andern verwerfen sie. Jobert will die Kugel in der Regel darin lassen, die andern sie in der Regel herausschneiden; Baudens lobt sehr die grossen Einschnitte bei Schussfrakturen der oberen Extremität, nebst Herausnahme der Splitter und Resektion der gesplitterten Knochenenden, die meisten Anderen sprechen sich gegen diese Methode aus. Malgaigne und Marjolin erklären: „wenn mir der Schenkelknochen abgeschossen wäre, ich liesse mich nicht amputiren,“ während die meisten Militärärzte dies für einen Amputationsfall halten. Velpeau sagt: „je älter ich werde, desto weniger amputire ich,“ und Bégin antwortet: „am Anfang meiner Praxis habe ich seltener amputirt; eine langjährige Erfahrung hat mich bestimmt, es häufiger zu thun.“

Blickt man näher, so erkennt man doch, dass die Unterschiede der Ansichten nicht so bedeutend sind, als es bei der ersten flüchtigen

Durchsicht dieser Mittheilungen dem Leser vorkommen will. Im Grunde streitet man sich doch meistens nur über solche Fälle, wo es überhaupt unmöglich ist, die verschiedenen Behandlungsmethoden je nach dem Wahrscheinlichkeitsgrad ihres Erfolgs gegen einander abzuwägen. So z. B. wenn eine Kugel tief steckt, und wenn man nicht recht sicher ist, sie leicht zu finden, kann man im Zweifel sein, ob es klüger sei, sie zu lassen, als einen Versuch des Ausschneidens zu machen. Oder wenn ein Knochensplitter noch ziemlich mit der Beinhaut in Verbindung ist, so mag man hier und da schwanken, ob sein Anheilen nicht zu versuchen wäre. Wenn man nicht recht weiss, wie es innen aussieht, bleibt man auch ungewiss, ob man einschneiden soll, und wenn das Zuwarten, das Unterlassen der Amputation kaum um ein paar Procente gefährlicher scheint, als das energische zum Messer Greifen, so fehlt ein entscheidendes Motiv für den Entschluss. Hier ist freilich das Feld, wo subjektive Ansichten, persönliche Eigenschaften und individuelle Erfahrungen mannigfach von Einfluss werden. Der Dogmatiker handelt nach der Vorschrift der alten Autoritäten, die ihm die liebsten sind, der Freund des Neuen leiht dem Reiz jüngerer und jüngster Theorien sein Ohr, der Geniesüchtige oder Ehrgeizige meint etwas Besonderes haben zu müssen, der kühne, sanguinische Operateur thut zu viel, der mehr phlegmatische Skeptiker zu wenig u. s. f. Kurz, das wissenschaftliche Urtheil bekommt hier eine subjektive Beimischung und einen individuellen Zuschnitt.

So völlig objektiv wird aber kaum Jemand sich verhalten, dass nicht die eigenen Resultate ihm schwerer wiegen, als die Anderer. Will nun der Zufall, dass die eine oder andere Methode dem einzelnen Praktiker oft nach einander ein gutes Resultat abwirft, so macht dies einen so starken Eindruck, dass entgegenstehende Resultate Anderer den Glauben an die gepriesene und erprobte Methode schwer erschüttern. Da es aber die Verschiedenheit der Fälle fast unmöglich macht, die Resultate der einzelnen Praktiker statistisch genau gegen einander zu halten, so nimmt fast jeder seine Praxis für relativ glücklich und glaubt also sich mit seinen Methoden auf die Erfolge seiner Erfahrung berufen zu dürfen.

Diesem Uebel ist nicht abzuhelpen; es ist gut, dass die Ansichtsabweichungen grossentheils nicht wesentlich sind, und dass wir nur bei einem relativ kleinen Theil der Krankheitsfälle bedeutendere Verschiedenheiten der Meinung antreffen; die Wissenschaft würde sonst einen gar zu unerfreulichen Anblick gewähren. —

Wir leben in einer Zeit, wo man alle Ursache hat, die Behandlung der Schusswunden zum Gegenstand aufmerksamer Studien zu machen. Sehen wir einmal zu, ob die Erfahrungen unserer Collegen in Paris uns auch etwas nützen mögen! In jedem Falle sind diese Diskussionen nicht uninteressant.



Die Streitfrage dreht sich besonders um das Erweitern der Schusswunden, das Ausschneiden der Kugeln, Herausnehmen der Splitter und die Amputation bei den Schussbeinbrüchen.

1) Einschneiden der Schusswunden (Debridement). Mit vieler Wärme und Beredtsamkeit tritt Bégis (soviel wir wissen, der Höchstgestellte unter den französischen Militärärzten) für die Lehre auf, dass man die Schusswunden sogleich durch Einschnitte erweitern soll. „Ich habe die Ueberzeugung, dass in einer sehr grossen Zahl von Fällen die schweren Folgen der durch Schussverletzung erzeugten tiefsitzenden Entzündungen und des Drucks der fibrösen Scheiden auf die Weichtheile sich verhüten lassen durch zweckmässige und frühzeitige Erweiterungen mit dem Messer. Ich habe im Krieg oft gesehen, dass Verwundete, die in den ersten Tagen nicht ordentlich verbunden werden konnten, nach dem vierten oder fünften Tag die Zufälle von Entzündung und Einklemmung darboten, welche man durch den Einschnitt wie durch Zauber zum Verschwinden brachte. Ich habe diese an Hunderten von Verletzten beobachtet. Nach der Schlacht von Dresden waren mehr als 200 Verwundete in einem Schloss beisammen, welche man im Augenblick nur unvollständig hatte verbinden können. Fast alle diese Verwundeten, die ihre Verletzungen meist an den Extremitäten hatten, waren von Schmerzen und fieberhafter Aufregung gequält. Wir trafen ihre Wunden stark entzündet, die Umgebungen heiss, geschwollen, gespannt; es wurden Einschnitte gemacht und die fremden Körper herausgenommen, und von der folgenden Nacht an hatte das vorher allgemeine Leiden und Klagen der Kranken fast ganz aufgehört.“ — Diese Erzählung klingt recht überzeugend, fragen wir aber nach der näheren, anatomisch-physiologischen Begründung der Einklemmungstheorie, so fehlt es ganz; man sieht sogleich, dass die Einklemmung ein Dogma, oder wie Baudens sagt, ein „Gespenstermärchen“ ist! Das Wahre an dieser Lehre lässt sich indess leicht herausfinden. Es ist die einfache Thatsache, dass man oft durch Vergrössern kleiner Abscessöffnungen dem Eiter gehörigen Abfluss und hiemit dem Kranken grosse Erleichterung verschafft. Von diesem Gesichtspunkt aus erscheint es uns ganz richtig, wenn Baudens gegen die Einklemmungstheorie geltend macht, man könnte ebenso gut bei jeder Abscesseröffnung sagen, man habe um der Einklemmung wegen aufgeschnitten: „Wir sehen nicht die Nothwendigkeit, bei den Schusswunden ein anderes Wort (Debridement) für eine ganz gewöhnliche chirurgische Indication die Abscessöffnung, oder Erweiterung der Oeffnung zu wählen.“

Bégis hat eine etwas dogmatische Richtung, er gehört der alten Schule an; mit ihm stimmen zwei Zeitgenossen von ebenfalls dogmatischer Richtung, Blandin und Roux; schon Velpeau und alle Jüngeren sind gegen das Einschneiden, und selbst Baudens, obgleich Militärarzt, tritt entschieden dagegen auf. „Ich habe, sagt B., diese

**Lehre vom Einschneiden seit 18 Jahren durch tausende von schlagenden Thatsachen bekämpft.“ —**

**2) Ausschneiden der Kugeln.**

**Jobert, der Gegner des Kugelausschneidens äussert sich in folgender Art:**

„Ich gestehe, dass ich das unmittelbare Herausschneiden der fremden Körper ganz bestimmt verwerfe. Ich sehe, wie Hunter, die fremden Körper beinahe als unschädlich an für die mit ihnen in Berührung kommende Gewebe. Von 17 fremden Körpern habe ich nur 3 sogleich herausgenommen, weil sie nur unter der Haut steckten, die 14 anderen liess ich darin. Zwei Gründe hielten mich ab, nach ihnen zu suchen: die Unschädlichkeit der fremden Körper für die umliegenden Gewebe, und zweitens die Schwierigkeit, den Körper zu finden.

Der Erfolg hat gezeigt, dass ich Recht hatte, keine unnütze Versuche zum Kugelausziehen zu machen. Nach dem Abschwellen, als die Theile wieder weicher wurden, waren die Kugeln leicht zu fühlen, was am Anfang wegen der Geschwulst völlig unmöglich gewesen war. Bei dreien meiner Verwundeten trat gar keine Eiterung ein. \* Bei dreien kam es zu einer starken Entzündung, ich kann aber unmöglich annehmen, dass die Gegenwart der Kugel an diesen Zufällen schuldig gewesen sei; ich betrachte diese Erscheinungen als die Folge der unmittelbaren Verletzung der Gewebe durch das Eindringen der in ihrer Form veränderten Kugel.“

**Dagegen tritt nun Bégin auf:**

„Ein fremder Körper im Organismus ist immer als Feind anzusehen; dieser Feind kann sich unthätig verhalten; da man aber unmöglich voraussehen kann, welche Folgen seine Gegenwart haben wird, so gebietet die Klugheit, ihn sobald als möglich herauszuholen.“

„Man muss also, und dieser Grundsatz steht nach meiner Ansicht gegen jede Anfechtung fest, wo man nur kann, die Kugeln heraus-

---

\* Mit Recht macht Jobert auf die schon von Hunter beobachtete und von vielen Andern bestätigte Heilung mancher Schusswunden durch die erste Intention aufmerksam. Ich glaube, wer nur eine ganz mässige Erfahrung in Schusswunden hat, wird solche Fälle von ganzer oder theilweiser Heilung eines Schusskanals ohne Eiterung beobachtet haben. Auch das Einheilen der Kugeln kommt nach dem, was ich gesehen habe, in zweierlei Arten vor, primär und sekundär. Ein Schusskanal kann lange eitern, dennoch bleibt am Ende die Kugel drin und wird eingekapselt. In andern Fällen eitert der Kanal gar nicht, die Einkapselung erfolgt primär. Ich glaube beiderlei Fälle wiederholt beobachtet zu haben, freilich ohne dass die anatomische Untersuchung dazu gekommen wäre. Wenn ich übrigens meinen Jagderinnerungen trauen darf, so habe ich an todtten Hirschen und Rehen beides gesehen. Man findet Kugeln, die im Zellgewebe sitzen, nur von einem dünnen Balg, ähnlich einem Schleimbeutel, umgeben; keine Narbensubstanz, kein Zeichen früherer Entzündung deutet auf dagewesene Eiterung. Dagegen findet man wieder Kugeln, welche von einem kallosen Balg und von narbigt verhärtetem Gewebe umschlossen sind; diese scheinen eher mit Eiterung complicirt gewesen zu sein. Unsere Lehrbücher schweigen gänzlich über diesen offenbar nicht uninteressanten Gegenstand.

nehmen. Damit rathe ich freilich nicht, dass man die schmerzhaften Nachforschungen ohne Mass vervielfältigen und mit übermässigem Eifer das Fleisch durchwühlen soll; man soll nicht Verletzungen anrichten, die noch mehr schaden, als der schlimmste fremde Körper. Aber zwischen der Absicht, die Kugel immer und um jeden Preis herauszunehmen, und der Meinung, dass sie wirkungslos, unschädlich seien, dass man nur wenig Grund habe, sie herauszuschaffen, und dass man sie drin lassen muss, wenn sie nicht durch ihre Lage zum Herausnehmen einladen, zwischen diesen Ansichten ist ein unermesslicher Unterschied. Die Indication zum Herausnehmen der Kugel ist nach meiner Ueberzeugung immer vorhanden; immer muss der Wundarzt dieser Anzeige zu genügen suchen; aber er muss es mit der Klugheit und Mässigung thun, welche die vernünftige Ueberlegung gebietet. Gelingt es ihm, so hat er viel für den Verletzten gethan, steht er aber zurück gegenüber einer Unmöglichkeit oder gegenüber der Furcht, es möchte eine allzugrosse weitere Verletzung hinzukommen, so hat er ebenfalls nach den Grundsätzen unserer Kunst gehandelt, und welches auch zuletzt das Resultat sein wird, so wird er nicht den Vorwurf auf sich haben, dass sein Nichtsthun es habe unglücklich werden lassen.“

Huguier, der besonders viele genaue, theils experimentelle, theils pathologisch-anatomische Untersuchungen über Schusswunden gemacht hat, gibt uns folgendes, von dem angehenden Praktiker wohl zu beherzigende Resultat:

„Der Schusskanal bildet eine sehr ausgebuchtete, unregelmässige Höhle, an einem Ort blasenförmig aufgetrieben, an einem anderen verengt, am dritten oder vierten unterbrochen durch Aponeurosen, Muskelscheiden, Muskeln, Sehnen, Bänder u. s. f. Gross ist daher der Irrthum von solchen, welche meinen, man könne einen Schusskanal, der in einem Glied der Länge nach läuft, oder durch ein etwas dickes Glied durchgeht, in seiner ganzen Länge sondiren. Der Fall, wo dies gelingt, ist nur eine Ausnahme.“

### 3) Herausnehmen der Splitter und Resektion.

Hierüber äussert sich Baudens:

„Ich bin immer mehr durch Erfahrung dazu gekommen, dass ich jetzt ohne Anstand den Satz aufstelle: alle Splitter, mit wenigen Ausnahmen, die der Takt des Wundarztes erkennen wird, müssen sogleich herausgenommen werden.“

„Mit sehr wenigen Ausnahmen hat man alle von Dupuytren sogenannten sekundären Splitter (d. h. die noch am Fleisch oder der Beinhaut hängen), sobald als möglich herauszunehmen. Ein grosser Theil dieser Splitter stösst sich später ab und bringt dann dieselbe Gefahr mit sich, wie die primären Splitter. Die Schussbeinbrüche entgehen aber meistens der Nothwendigkeit der Amputation nur unter

der Bedingung, dass man die complicirte Wunde vereinfacht, indem man die vielen Knochenstücke herausnimmt, deren Spitzen die Weichtheile beleidigen und dadurch fast immer tödtliche Gefahren mit sich bringen. Mögen die Splitter ganz abgelöst sein oder nicht, es kommt wenig darauf an, man muss sie herausnehmen. Zugleich aber muss man hier und da die Spitzen der Frakturenden abnehmen; durch ein solches Verfahren kann man Glieder erhalten, welche bei einer zaghafteren Behandlung zur unvermeidlichen Absetzung verdammt worden wären.“

„Meine Fälle von Splintern und von Resektionen, die im Juni so behandelt wurden, sind 29 an der Zahl; \* ich habe keinen dieser Kranken verloren, ausser den tapfern General Duvivier, der an einer andern Ursache starb.“ (Fraktur des Kahnbeins am Fuss. Nervenzufälle.)

Ganz ähnlich denkt Bégin:

„Man muss also nicht nur alle losen Splitter, die man erkennen und fassen kann, womöglich herausnehmen, sondern auch die noch anhängenden, sobald es ohne zu grosse Mühe geschehen kann. Ich kenne, wie ich schon in meinen *Eléments de chirurgie* im Jahr 33 gesagt und im Jahr 38 wiederholt habe, keine irrthümlichere und gefährlichere Lehre in der Chirurgie, als die Vorschrift, man solle die halbabgelösten Splitter drin lassen und anzuhailen suchen. Diese Splitter wachsen fast nie wieder an, sie vereinigen sich nicht mit dem Hauptknochen, sondern gewöhnlich werden sie zu fremden Körpern, um die vom Periost aus neue Knochenmasse sich absetzt. Sehr häufig unterhalten sie in den verletzten Theilen eine schleichende Reizung, die von Zeit zu Zeit sich vermehrt, und es entstehen Abscesse, mit deren Eiter sie entweder alle oder nur zum Theil herauskommen. Ich habe eine grosse Anzahl von Menschen auf diese Art während langer Jahre leiden sehen, und am Ende kam die Nothwendigkeit, zur Amputation zu schreiten.“

Jobert treibt die entgegengesetzte Ansicht ins Extrem:

„Ich nehme niemals die Splitter heraus und ich mache nichts an den Oeffnungen, durch die sie heraustreten, sowenig als an den Oeffnungen, welche die Kugel hervorgebracht hat.“ Die Wahrheit ist wohl die, dass es in gar vielen Fällen wenig darauf ankommt, ob man die Splitter gleich herausnimmt oder herausstern lässt. Oefters erscheint eines so schlimm wie das andere.

Als Gegner aller primären Resektionen tritt Hugnier auf: „Wir haben keine Resektion gemacht, wir glauben, dass diese Operation bei den Schussbrüchen nicht sogleich vorgenommen werden darf, weil

\* Es ist nöthig, zu bemerken, dass Baudens bei den Schussfrakturen des Schenkels oder beider Unterschenkelknochen die Amputation macht, die er hier nur ganz ausnahmsweise vermeiden zu können glaubt. Diese 29 Fälle gehörten also grossentheils der oberen Extremität an.

man lange und breite Einschnitte in die schon kranken Theile machen müsste, weil man nicht recht weiss, wie weit die Spalten und Sprünge sich erstrecken, indem auch nach Entblössung der Knochen das Blut und die Beinhaut das Ende derselben nicht erkennen lassen; weil man noch nicht weiss, wie weit hin der Knochen absterben wird; weil endlich die Beinhaut und Markhaut viel weiter hin abgelöst oder zerstört sein könnte, als man es vermuthen oder erkennen kann.“

#### 4) Amputation.

Malgaigne vergleicht seine Resultate bei Schussfrakturen der untern Extremität mit denen von Dupuytren, vom Jahr 1830.

Dupuytren hatte 7 Stegreifamputationen, worunter 5 starben, während von 23 Fällen von Schenkel- und Unterschenkel-Schussfrakturen, wo die Heilung versucht wurde, 13 starben. Die Praxis von Malgaigne in den Julitagen lieferte ein ähnliches Resultat, wie das von Dupuytren, nämlich auf 17 Fälle 9 Tode. — Zusammen wären es also 40 Fälle und 22 Tode. Nach einer Zusammenstellung von 182 Fällen traumatischer Amputation in den Pariser Spitälern war die Zahl der Todten 117, also fast  $\frac{2}{3}$ . Das Resultat der Amputation erscheint also entschieden ungünstiger, als der Erfolg bei jenen 40 Fällen, die nicht amputirt wurden. Malgaigne zieht hieraus den Schluss: „ich nehme keinen Anstand, die allgemein angenommene Lehre über die Schussbeinbrüche als gefährlich zu bezeichnen. Man kann natürlich nicht alle abgebrochenen Glieder retten; aber man muss, glaube ich, nur die amputiren, wo die Indication dringend ist, und ich stelle den Grundsatz auf, dass eine einfache Schussfraktur des Schenkelknochens oder beider Unterschenkelknochen keinen hinreichenden Grund zur Amputation abgibt.“

Die Statistik der Amputationen zeigt sich freilich im Ganzen als etwas höchst Unsicheres. Es kommt hier neben der Verschiedenheit der Fälle und der Individuen die Verschiedenheit der Epidemien von Pyämie in den einzelnen Spitälern in Betracht. Die Pyämie ist aber von so enormem Einfluss auf die Sterblichkeit, dass ihr grösseres oder geringeres Herrschen alle andern Momente, wie z. B. Wahl der Methoden, Geschicklichkeit des Operators, zweckmässige Nachbehandlung, Diät u. s. w. offenbar überwiegt. Unter diesen Umständen kann man wohl sagen: die Statistik bleibt höchst unsicher, so lange wir die Pyämie nicht vermeiden lernen. Denn die Verschiedenheit der Verletzungsfälle und der Individuen gleicht sich bei den grossen Summationen so ziemlich aus, die Pyämie aber, die in grossen Spitälern häufig auftritt, in kleineren selten, die in dem einen lang dauert und wie zu Hause ist, in dem andern nur sporadisch einfällt, diese Pyämie macht einen Strich durch alle solche statistischen Berechnungen.

Velpéau hebt den grossen Einfluss der Pyämie mit folgenden Worten hervor: „Der Tod der Verwundeten ist in wenigstens zwei Dritteln der Fälle der purulenten Infektion zuzuschreiben,

und die purulente Infektion schien mir viel häufiger bei den Amputirten, als bei den Nichtamputirten vorzukommen. „Wenn Jemand sagen will: durch die Amputation werde die complicirte Wunde in eine einfache verwandelt, so scheint mir dies nicht zuzutreffen. Durch das Abschneiden eines Glieds werden alle die Gewebe, welche das Organ zusammensetzen, blossgelegt, abgesehen davon, dass man nicht ohne Folgen einen grossen Theil des Körpers plötzlich abtrennt. Die getrennten Schichten entzünden sich mehr oder weniger; aus der Wunde kann sich die Entzündung in den Rumpf hinein verbreiten, daher die Erysipele, die Venenentzündungen, die purulente Infektion, die hier so gut auftreten, wie bei den winkligen und unregelmässigen Schusswundkanälen.“

Velpeau spricht sich mit Malgaigne, Jobert, Gosselin und Andern der jüngern Schule für starke Beschränkung der Amputation aus. Vielleicht hat auch auf Velpeau, wie auf so viele andere Wundärzte die merkwürdige statistische Arbeit von Malgaigne über Amputationen \* einen starken Eindruck gemacht. Die folgende Aeusserung von Velpeau ist sehr merkwürdig:

„Im Allgemeinen, je mehr ich in der Praxis ergraut bin, desto mehr habe ich mich vom Sogleich-Amputiren abgewendet. Ich habe mehr amputirt im Jahr 1830 als im Jahr 1848, und im Februar dieses Jahres mehr als im Juni.“

„Im Juni habe ich von 26 Schussfrakturen nur 6 amputirt; in den andern habe ich das Glied zu erhalten gesucht. Von diesen letzteren starben zwei, von den 6 Amputirten auch zwei.“ (Im Februar 32 Fälle, 20 Amputationen).

Mit grosser, überraschender Entschiedenheit gibt Jobert seine Abneigung gegen die Amputationen zu erkennen.

„Die Splitterbrüche des Oberschenkels ohne Zerstörung der Weichtheile wurden ohne Rückhalt einer regelmässigen Behandlung unterworfen, gerade so, wie ich es bei einer nicht durch Schuss erzeugten Schenkelfraktur gethan hätte. — Die eindringenden Kniegelenkwunden, die man vorzüglich als Amputationsfälle betrachtet, wurden mit kalten Umschlägen und energischer Antiphlogose bei ebener Lage des Glieds behandelt. Dieses Verfahren wurde gleichmässig befolgt, mochten die Knochen mitgetroffen oder nur die Gelenkmembran eröffnet worden sein. Drei von sechs Kranken wurden geheilt; man weiss, dass J. Bell meinte, kaum einer von 1000 würde so zu heilen sein. — Die Splitterbrüche des Unterschenkels wurden nie amputirt, wenn das Fleisch nicht allzusehr zerrissen und zerquetscht war, auch wenn zahlreiche Wunden da waren, nur mehrfache Splitter ins Fleisch hineinstachen.“

Nicht minder entschieden sehen wir Andere für die Amputation

---

\* Diese Arbeit ist im Auszug mitgetheilt im ersten Jahrg. dieser Zeitschrift 1842.

sich erheben. So z. B. Baudens, der soweit geht, zu sagen: „Ich bin der Ansicht, dass im Krieg eine Schenkelfraktur nebst Wunde, auch wenn sie nicht mit Splitterung verbunden ist, die Amputation nothwendig macht.“ Ferner: „Ich weiss, dass man Beispiele hat von Heilung mit Verkürzung und jahrelanger Fistelbildung, aber um zwei Verwundete mit einem schlecht geheilten Glied durchzubringen, wird man 30 sterben lassen, von denen wenigstens 15 durch die Stegreifamputation gerettet worden wären.“

Ganz ähnlich spricht sich Bégin aus.

Mehrere der Sprecher führen an, auf welche Art sie ihre Beinbrüche behandelten; es ist eine grosse Tendenz zur Einfachheit zu erkennen. Keine Entwicklungen, sondern einfache Lagerung in Hohlschienen; der ganze Apparat wird so disponirt, dass man das Glied verbinden und vom Eiter reinigen kann, ohne es zu bewegen. Malgaigne lobt (Revue 1848, August) die Hohlschienen aus Gutta percha für die Unterschenkel- und Fussgelenksbrüche. Mir scheint es, die Gutta-percha-Hohlschienen dürften vorzüglich im Felde sich sehr praktisch bewähren. Es kommt hier besonders auf Zeitersparniss Alles an. Man kann sich aber keinen rascheren Verband denken, als das Einwickeln in eine warme Platte von Gutta percha, oder das Einlegen in eine schon fertige Hohlschiene. Da man das Material der Gutta immer wieder gebrauchen kann, da eine solche Schiene mit Leichtigkeit und ohne Zeitverlust verändert, zurechtgebogen, verkleinert, mit einem Fenster oder einem Ansatz versehen werden kann, so kann es kaum etwas Bequemerer und Praktischeres für den Militärarzt geben, als einigen Vorrath von geformten Hohlschienen aus Gutta percha, und von dünnen Platten desselben Stoffs, die man rasch nach Belieben modelliren kann. Die Auflösung der Gutta in Schwefelkohlenstoff bildet ein äusserst bequemes Bindemittel, um zwei Schienenstücke zusammenzuleimen. Natürlich muss man sich erst ein wenig in der Manipulation der Gutta percha üben, um sie recht gebrauchen zu lernen; aber dies ist ja bei jedem andern Verbandmaterial ebenso der Fall.

R.

---

## 2.

Hauser, das freiwillige Hinken, Olmütz 1848.

Die Vorrede verspricht dem Leser „wesentlich abweichende Erfahrungen von der bisher herrschenden Ansicht“, ein Versprechen, das indess unerfüllt bleibt. Ein paar Sätze werden genügen, um unsern Lesern ein Bild von der Art und Weise dieser Schrift zu gewähren.

Pag. 48. „Fasst man alles bisher Gesagte (über die Aetiologie der Coxalgie) in Kürze zusammen, so lassen sich folgende fünf Grundsätze als unabänderlich feststellen:



- 1) dass das innere Moment oder die Disposition zur Entstehung dieser Krankheit schon in der anatomischen Formation des Gelenks und seiner nächsten Umgebung liege.
- 2) dass zur sinnenfälligen Existenz des Leidens immer entweder eine relativ oder absolut äussere Veranlassung stattfinden müsse.
- 3) Dass sowohl die Anlage, als auch jede absolut oder relativ äussere Schädlichkeit für sich bloss den Grund der Möglichkeit gebe, und dass erst die Krankheit bei Concurrenz beider ins Dasein treten könne.
- 4) Dass laut unserer anatomisch-ätiologischen Betrachtung primitiv nur die verschiedenen anatomischen Einzeltheile, nämlich entweder nur die das Gelenk selbst constituirenden oder die dasselbe umlagernden Gebilde des Hüftgelenks leidend werden können, und endlich
- 5) dass alle bereits betrachteten Schädlichkeiten entweder zu den die Krankheit veranlassenden, unterhaltenden, oder dieselbe verstärkenden gerechnet werden müssen, eine Unterscheidung, welche sowohl für die Prognose, als auch für die Therapie von besonderer Wichtigkeit ist.“

Dies soll ein Resümee vorstellen über die Aetiologie der Hüftgelenksentzündung! Anstatt dass der Leser etwas Thatsächliches erfährt über die Ursachen, die das Hüftgelenk krank machen, soll er solch leeren, faden, ungeniessbaren Phrasenbrei hinunterschlucken. Da gehört wahrlich ein geduldiges Verdauungsorgan dazu!

Pag. 69. „Es lassen sich im ganzen Verlaufe des Leidens vier Perioden unterscheiden, nämlich:

- 1) Stadium congestivum. Die Periode des sich entwickelnden verstärkten Selbsterhaltungstrieb, in der Erscheinung der Congestio activa, um eine gesetzte organisch-dynamische Störung auszugleichen.
- 2) Stadium inflammatorium. Die Periode der Entzündung, des noch rein dynamischen Gelenkleidens.“
- 3) Stadium purulentum. 4) Stadium ulceroso-cariosum . . .

Welches Chaos unklarer Begriffe! Und nun denke sich der Leser einmal vor einem kranken Hüftgelenk stehend, wie er diagnosticiren soll, ob der Process im „congestiven“ oder im „rein dynamisch-entzündlichen Stadium“ sich befinde, ob die Coxarthrocace im „purulenten“ oder „ulcerös-cariösen“ Stadium angekommen sei. Kann denn irgend Jemand glauben, dass man mit solchen Categorien sich in der Praxis nur einen Schritt weit bewegen könne, ohne sich gänzlich verlassen zu fühlen!

Wir gehen nicht weiter in dieses Buch ein. Die angeführten Stellen zeigen schon, wass Geistes Kind es ist. R.



## XXXIV.

# Ueber den Magenkrebs.

Von

DR. H. LEBERT,  
praktischem Arzt in Paris.

(Schluss.)

---

## II. Pathologie des Magenkrebses.

Bevor wir die einzelnen Symptome einer Analyse unterwerfen, wollen wir vor Allem dem Leser durch ein allgemeines Bild der Krankheit die Hauptzüge derselben wieder ins Gedächtniss rufen.

Die Kranken, gewöhnlich schon in der zweiten Hälfte des Lebens, ja viele bereits im vorgerücktern Alter, fangen an, inmitten einer ziemlich guten Gesundheit über eine schwierige Verdauung zu klagen, welche oft von gashaltigem oder saurem Aufstossen begleitet ist, und schon früh vorübergehend Eckel und Eruktation zeigt, bald erscheinen auch heftige Schmerzen in der Magengegend, welche während der Verdauung stärker sind und durch Druck vermehrt werden. Nachdem diese Symptome einige Zeit gedauert haben, fangen die Kranken an, von Zeit zu Zeit zu erbrechen; dieses ist zuerst nur alle Wochen oder alle drei bis vier Tage der Fall, tritt aber bald täglich und später selbst mehrere Male in 24 Stunden ein. Die erbrochenen Massen bestehen im Anfang aus unvollkommen verdauten Nahrungsmitteln und aus einer gelblichen, schleimigen, sauren Flüssigkeit, welcher mitunter grünliche Galle beigemischt ist. Später finden sich im Erbrochenen die mehr

dunkeln chokoladefarbigen oder schwärzlichen, russartigen Massen, welche dem Kaffeesatze gleichen und mitunter noch braunrothe Blutkoagula enthalten.

Trotz des schlechten Zustandes der Verdauung bleibt die Zunge lange Zeit rein und zeigt erst gegen das Ende hin einen leichten Beleg, Trockenheit und mitunter diphtherische Exsudate. Gewöhnlich tritt schon beim Anfang der Krankheit Verstopfung ein, welche in manchen Fällen erst gegen das Ende hin vom Durchfall ersetzt wird. Die Magenschmerzen werden im Verlaufe des Uebels heftiger und ausgedehnter, und nehmen meist bald das rechte Hypochondrium ein, seltener das linke, mitunter die ganze Bauchgegend, und zuweilen ziehen sie sich bis nach dem Rücken hin. Der Appetit ist höchstens noch im Anfang wohl erhalten, macht aber bald einer vollkommenen Anorexie Platz. Von Durst sind die Kranken erst gegen das Ende und auch hier nur ausnahmsweise geplagt. Häufig fühlt man in der Magengegend eine Geschwulst, welche freilich fehlen kann, aber wo sie existirt, eine bedeutende pathognomonische Wichtigkeit hat. Man findet sie besonders in der Gegend des Pylorus, in der Nähe der rechten falschen Rippen, unter welchen sie sich aber nicht fortsetzt; mitunter zeigt sie sich auch in der Mitte der epigastrischen Gegend, seltener nach links hin.

Wo der Magen sehr erweitert ist, fühlt man die Geschwulst in der Nabelgegend. Selbst in Fällen, wo man gar keine Geschwulst fühlen kann, constatirt man in der Magengegend eine eigenthümliche Renitenz. Der Umfang dieser Geschwülste schwankt im Mittleren zwischen dem eines kleinen Taubeneies und dem einer Faust, und fühlt sich gewöhnlich durch die Bauchdecken hindurch sehr unregelmässig an.

Ausser den örtlichen Erscheinungen bemerkt man schon früh ein tiefes Gestörtsein des allgemeinen Befindens. Die Gesichtsfarbe wird bleich, anämisch, oder zeigt die den Krebskrankheiten eigenthümliche strohgelbe Färbung. Die Kranken werden schnell mager, verlieren die Kräfte und sind bald gezwungen, ihren gewöhnlichen Beschäftigungen zu entsagen; ihre Gemüthsstimmung wird trüb und besorgt, ihr Charakter reizbar; durch die immer ununterbrochenen, andauernden Leiden werden sie allmählig ganz des Schlafes beraubt. Aber trotz aller dieser bedenklichen Erscheinungen haben sie doch kein Fieber. Der Puls hat fast seine normale Geschwindigkeit, ja

die Hauttemperatur sinkt sogar unter die gewöhnliche herab. Fieber tritt freilich ein, wann eine Complication mit einer akuten Entzündung, mit Lungentuberkulose u. s. w. eintritt.

Nach einer mittleren Dauer von ungefähr einem Jahre, zuweilen zwei, selten mehr, tritt der Tod ein, nachdem die Kranken vorher fast bis zum Skelet abgemagert sind, wobei sie jedoch gewöhnlich bis zu ihrem Ende ihr vollkommenes Bewusstsein behalten.

Nach dieser kurzen Skizze kommen wir ausführlicher auf die hauptsächlichsten Symptome der Krankheit zurück.

Da unter den oben in dem anatomischen Theile analysirten 57 Beobachtungen mehrere nur in den pathologisch-anatomischen Details einige Vollständigkeit zeigten, so beträgt die Zahl der in diesem Theile zu analysirenden Krankengeschichten nur 42; diese sind aber in der Regel mit ziemlicher Vollständigkeit aufgenommen worden.

Bevor wir zu den einzelnen Symptomen übergehen, müssen wir zuerst die Erscheinungen, welche den Anfang der Krankheit charakterisiren, einer besonderen Aufmerksamkeit würdigen.

Folgende sind hier die hauptsächlichsten Symptome: Magenschmerzen, Verminderung der Esslust, schwere Verdauung, Uebelkeit und Erbrechen, Verstopfung, Abmagerung und Verminderung der Kräfte. Selten findet man aber alle diese Zeichen gleich Anfangs beisammen. So ist im Anfang zuweilen die Aufmerksamkeit des Arztes und des Kranken kaum durch einige leichte Zeichen gestörter Verdauung fixirt, er ist hier fast latent. Diese Fälle gehören jedoch zu den Ausnahmen, und in der Regel kann man schon früh das Uebel an der Schmerzhaftigkeit und dem Herunterkommen des Allgemeinbefindens muthmassen.

Bei 18 unserer Kranken haben wir gleich vom Anfang an die Magenschmerzen constatirt. Sie nahmen die ganze Magen-gegend ein und wurden während der Verdauung vermehrt, zeigten sich aber bei einigen Kranken gleich unmittelbar nach der Ingestion der Nahrungsmittel, bei andern erst mehrere Stunden nachher. Dem vollkommenen Verlust des Appetits sahen wir in der Regel einen unregelmässigen, capriciösen Appetit vorhergehen. Die Verdauungsstörungen bestanden, die Schmerzen abgerechnet, in einem Gefühle von Unbehaglichkeit und Schwere in der Magengegend, welche mehrere Stunden nach dem Essen andauerte; ferner in saurem Aufstossen, wo-

bei oft Speisenfragmente das jedesmalige Aufstossen begleiteten, ferner war die ganze Verdauung von Uebelkeit begleitet. Wo Erbrechen schon früh eintrat, bestand es theils aus Nahrungsmitteln, theils aus einer schleimigten Flüssigkeit; Blutbrechen ist im Anfang im Ganzen selten; die Verstopfung hat hier keinen grossen diagnostischen Werth, da viele sich sonst wohl befindende Leute gewöhnlich daran leiden. Abmagerung und Kräfteverlust treten besonders dann schon vom Anfang an ein, wann die Krankheit schnell verläuft; häufig aber beobachtet man sie erst, nachdem das Uebel schon einige Monate gedauert hatte.

Wir kommen nun zur Analyse der einzelnen Symptome.

1) Appetit.

Anfangs unregelmässig, schwindet er bald ganz. In 33 Fällen, in welchen wir dies Symptom durch die ganze Krankheit hindurch aufmerksam verfolgt haben, bestand er 4 Mal fast bis zum Ende, 1 Mal sogar war er vermehrt, was mit einer bedeutenden Magenerweiterung zusammenfiel. Bei 6 Kranken war er vermindert und unregelmässig, ohne ganz aufzuhören, bei den übrigen 22 aber war schon nach den ersten Monaten die Anorexie vollkommen; jedoch finden sich hier einige Schwankungen in Bezug auf den Moment, wo die Inappetenz vollkommen wurde. Gewöhnlich stand sie im Verhältniss zum Erbrechen. Wo die Magenschmerzen heftig waren, hatten die Kranken oft mehr Furcht vor dem Essen, als wirklich die Esslust vollkommen verloren. Bei einzelnen Kranken trat nach schon andauernder Anorexie wieder vorübergehend einige Esslust ein, jedoch dauerte dies nicht lange, und fand sich besonders neben der gleichzeitigen Verbesserung anderer Symptome bei solchen Kranken, welche in der grössten Dürftigkeit lebend nach ihrem Eintritt ins Hospital in jeder Hinsicht bessere Lebensverhältnisse fanden. Diese Verbesserung war jedoch immer nur eine momentane.

Im Allgemeinen ist also vollständiges und andauerndes Verschwinden der Esslust eines der wichtigen Zeichen des Magenkrebses.

2) Zunge.

In 26 unserer Beobachtungen war der Zustand der Zunge während der ganzen Krankheit hindurch genau notirt worden. In den andern Fällen war sie ebenfalls beschrieben, aber nicht mit der gehörigen Ausführlichkeit. Bei 13 jener 26 Kranken

blieb die Zunge durch die ganze Krankheit hindurch feucht, normal und blass, und bot, sowie das Zahnfleisch und die Lippen eine anämische Entfärbung dar. In den andern 13 Fällen fanden sich ebenfalls an der Zunge nur leichte Veränderungen vor; 7 Mal zeigte sie einen dünnen, gelblichen, und 3 Mal einen weisslichen, nur unbedeutenden Beleg; 1 Mal waren die Ränder und die Spitze der Zunge stärker geröthet, als im Normalzustande. Gegen das Ende der Krankheit wurde die Zunge in 2 Fällen sehr trocken und rissig, und in 2 anderen bildeten sich in den letzten Tagen isolirte oder confluirende Flecke von diphtherischem Exsudate aus, welche sich bis zum Pharynx erstreckten.

Die meisten Kranken hatten einen faden oder pappichten Geschmack im Munde; andere klagten über bitteren Geschmack; bei mehreren endlich war derselbe gar nicht verändert.

Im Durchschnitt also liefert die Untersuchung der Zunge beim Magenkrebs eher ein negatives Resultat.

### 3) Schlingen.

Nur ausnahmsweise war gegen das Ende hin das Schlingen beschwerlich. Wir haben dies Symptom 5 Mal notirt; 2 Mal hing es mit den diphtherischen Exsudaten auf der Zunge und im Schlunde zusammen. Bei 2 Kranken bestand es in Folge vom Krebs, welcher sich von der Cardia aus auf den untern Theil des Oesophagus fortgesetzt hatte; in dem 5ten Falle endlich hatte es eine Lähmung der Zunge zum Grunde, über deren letzte Ursache uns die Leichenöffnung keine genügende Auskunft gab, da wir durchaus keine Gehirnverletzung vorfanden.

### 4) Verdauung.

Bis auf wenige Ausnahmefälle hatten die meisten Kranken bis zum Anfang der Krankheit eine regelmässige und gute Verdauung; nur ein einziger unserer Kranken litt seit seiner Jugend am Magen und hatte häufige Indigestionen gehabt. Drei andere Kranken hatten nur von Zeit zu Zeit über Verdauungsstörung und über Erbrechen geklagt. Nach allen unsern bisherigen Erfahrungen geht aber chronischer Magencatarrh (der sogenannte schwache Magen) nie als solcher in Magenkrebs über, und macht es für die Prädisposition zu dieser Krankheit durchaus keinen Unterschied, ob man früher schon an andern Magenübeln gelitten hat oder nicht. Plötzlich eintretende Verdauungsstörungen bei schon in der zweiten Hälfte des Lebens

sich befindenden Personen verdienen also die grösste Aufmerksamkeit von Seite des Arztes. Nur bei dreien unserer Kranken haben wir beobachtet, dass noch in den ersten Monaten der Krankheit die Verdauung so ziemlich im guten Zustande verblieb. In dieser ersten Periode stehen die Magenschmerzen nicht in unmittelbarer Beziehung zu jenen Störungen; diese geben sich gewöhnlich durch Schwere, Unbehaglichkeit, vieles Aufstossen und Uebelkeit zu erkennen, und erst später wird die Verdauung wirklich schmerzhaft. Wenn im Allgemeinen feste Nahrung viel früher nicht vertragen wird, als flüssige, so findet man doch auch hier, wie bei Magenkrankheiten überhaupt, die sonderbarsten Ausnahmen. Die einen sind von den Verdauungsbeschwerden besonders unmittelbar nach dem Essen, die andern erst mehrere Stunden hernach sehr geplagt.

#### 5) Eruktationen.

Dieses gerade für den Magenkrebs durchaus nicht charakteristische Symptom gehört überhaupt jeder Art von schwerer und langsamer Verdauung an. Bald kommen beim Aufstossen wässerige, saure Flüssigkeiten, bald unvollkommen verdaute Speisereste in den Mund; letzteres zeigt sich oft, wo das Erbrechen bereits einzutreten anfängt. Bei manchen Kranken hat das Aufstossen einen den faulen Eiern ähnlichen Geruch.

#### 6) Erbrechen.

Wir kommen hier an eines der beim Magenkrebs häufigsten Symptome.

In unsern 42 Krankengeschichten hat das Erbrechen nur 6 Mal, also in einem  $\frac{1}{7}$  der Fälle gefehlt. Bei den übrigen 36 Kranken war es in 5 Fällen nicht sehr bedeutend, nur bei 4 Kranken haben wir wirkliches Blutbrechen beobachtet.

In den 6 Fällen, in welchen das Erbrechen ganz fehlte, bestand der Krebs 2 Mal an dem sehr verengerten Pylorus, hievon 1 Mal ulcerirt; bei einem dritten Kranken war zwar der Pylorus afficirt, aber wenig verengert; in 2 andern Fällen hatte der Krebs seinen Sitz an der kleinen Curvatur; in dem 6ten Falle endlich bestand Colloidkrebs, welcher aber die Oeffnungen nicht ergriffen hatte. Abwesenheit von Erbrechen kann nach diesen 6 Beobachtungen daher nicht von dem Freibleiben der Magenöffnungen allein hergeleitet werden, da in der Hälfte dieser 6 Fälle der Pylorus krank und sogar zwei Mal bedeutend verengt war.

Was nun die 5 Beobachtungen betrifft, in denen das Er-

brechen wohl existirte, aber selten war, so beziehen sich diese auf folgenden Sitz des Krebses. 1. Ein Kranker, bei dem der Pylorus krebskrank und verengt war, hatte nur ein einziges, bedeutendes, schwärzliches Erbrechen fünf Tage vor seinem Tode. 2. Bei einem Kranken, welcher nur von Zeit zu Zeit erbrach, sass der Krebs an der kleinen Curvatur. 3. In einem ähnlichen Falle war das Erbrechen nur ein Mal und zwar mit vielem Blute gemischt, einen Monat vor dem Tode eingetreten, es bestanden übrigens die andern Zeichen des Uebels. 4. und 5. Bei diesen beiden Kranken hatte mehrere Male im Verlaufe des Uebels Blutbrechen statt gefunden. Bei einem derselben war es zum ersten Mal im fünften Monate nach dem Beginne aufgetreten; nachdem er früher ein allgemeines Frösteln, Hitze in der Magengegend und Uebelkeit gespürt hatte, kam plötzlich ein bedeutendes, wohl mehrere Pfunde betragendes Blutbrechen; drei Wochen später kam ein ähnliches Erbrechen, fünf Monat später trat es zum dritten Mal ein, und ein viertes Mal wenige Tage vor dem Tode. Der Krebs hatte hier seinen Sitz an der kleinen Curvatur. Dieses war auch bei dem 5ten Kranken der Fall, bei dem im Verlaufe der Krankheit nur drei Mal Erbrechen, und zwar mit vielem Blute gemischt, eingetreten war.

Wenn die Häufigkeit oder Seltenheit des Erbrechens nicht in unmittelbarer Beziehung mit dem Afficirtsein der Magenöffnungen steht, so kann man auch auf der andern Seite nicht dasselbe von dem Ulcerationsprozesse des Krebses herleiten, da wir das Erbrechen in  $\frac{6}{7}$  der Fälle, die Ulceration hingegen nur in etwas mehr als der Hälfte angetroffen haben. Beide Erscheinungen treten freilich in der zweiten Periode der Krankheit auf, ihr Causalnexus ist aber durch unsere Beobachtungen durchaus nicht nachgewiesen.

Was im Allgemeinen den Zeitpunkt des Eintretens des Erbrechens betrifft, so zeigte es sich bei einzelnen Kranken schon früh, bei andern erst gegen das Ende, im Durchschnitt aber fängt es nach den ersten 3 bis 6 Monaten an, und ist, wie wir schon oben gesehen haben, im Anfang selten, wird aber immer lästiger durch zunehmende Häufigkeit, Eckel und Magenschmerzen. Die Schnelligkeit dieses Zunehmens steht in der Regel mit der Raschheit des Verlaufes der Krankheit in naher Beziehung. So gehen die Kranken, welche schon vom Anfang an erbrechen, in der Regel nach 4 bis 6 Monaten



zu Grunde. Im Durchschnitt zeigt sich das erst später auftretende Erbrechen Anfangs nur alle 8. bis 14 Tage, später alle 2 bis 3 Tage, dann täglich, und endlich mehrere Mal in 24 Stunden. Einige Kranke erbrechen selbst bei nüchternem Magen, andere besonders nach den Mahlzeiten, nach wenigen Minuten oder nach einer halben Stunde, oder erst mehrere Stunden später. Diese verschiedenen Variationen beobachtet man übrigens nicht selten bei dem gleichen Kranken. Bei bedeutender Magenerweiterung ist das Erbrechen zugleich seltener und copiöser, und hier kommt es zuweilen vor, dass ein Nahrungsmittel erbrochen wird, während dieses mit andern nicht der Fall ist; so haben wir einen Kranken Nahrungsmittel, welche den gleichen Tag genommen waren, bei sich behalten sehen, während er die des vorhergehenden Tages erbrach. Ein anderer Kranker erbrach nur nach der Abendmahlzeit, dann aber auch fast Alles, was er im Laufe des Tages genommen hatte. Bei 2 Kranken bewirkte fortgesetzter Druck auf die in der Magengegend befindliche Geschwulst Ekel und Erbrechen. Wir haben uns vergebens bemüht, zwischen allen diesen Variationen und den verschiedenen sich bei der Leichenöffnung ergebenden Verletzungen eine nähere Beziehung aufzufinden.

Die oben erwähnten Ausnahmefälle abgerechnet, können die Kranken, bei denen schon Erbrechen eingetreten ist, noch eine Zeitlang flüssige Nahrung: Fleischbrühe, Milch, mit etwas rothem Wein gemischtes Wasser etc. vertragen, während sie schon die festeren Substanzen nicht mehr bei sich behalten können. Die Menge des Erbrochenen bietet nicht viel Charakteristisches dar. Anders aber ist es mit ihrer Qualität. Im Anfang nämlich besteht dasselbe entweder aus einer schleimigen, farblosen, fadenziehenden Flüssigkeit, oder aus einem gelblichen, sauren, mitunter übelriechenden Brei, seltener sind sie gallichter Natur; später werden die Nahrungsmittel immer unveränderter erbrochen, reines Blutbrechen kommt meist erst in der Ulcerationsperiode vor. Von grösster Wichtigkeit sind die dem Erbrochenen beigemischten bräunlichen oder schwärzlichen Massen, welche wir in mehr als der Hälfte der Fälle, 24 Mal auf 42, und in  $\frac{2}{3}$  der 36 Fälle, in denen Erbrechen überhaupt bestanden hat, beobachtet haben.

Der schwarze, färbende Stoff wird allgemein als eine Umwandlung des Blutfarbestoffes angesehen; freilich findet man



bei der mikroskopischen Untersuchung hier die Blutkügelchen nicht mehr wieder, aber es ist wahrscheinlich, dass der Magensaft den Blutbestandtheilen, wo dieselben in geringerer Menge existiren, ihre eigenthümliche elementare Eigenschaft raubt. Im Allgemeinen tritt das schwärzliche Erbrechen erst in der zweiten Hälfte der Krankheit auf.

Es besteht kein näherer Zusammenhang zwischen dem Sitze des Krebses und dem Momente des Erbrechens, und die ziemlich verbreitete Meinung, dass bei Krebs der Cardia das Erbrechen fast unmittelbar nach der Ingestion der Nahrungsmittel erfolge, bei Krebs des Pylorus hingegen erst mehrere Stunden später, ist durchaus nicht allgemein anwendbar; sehen wir ja diese Kranken oft nüchtern brechen, welches auch der Sitz der Krankheit sein mag. Im Allgemeinen scheint das Erbrechen beim Magenkrebs viel mehr von dem Zustande chronischer Entzündung der Magenschleimhaut, als von andern Umständen abzuhängen, denn wir beobachten das Erbrechen mit ganz ähnlichen Erscheinungen bei der chronischen Gastritis, auch wo kein Krebs besteht; hat dasselbe aber eine schwärzliche Färbung, so macht es die Existenz einer Krebsablagerung sehr wahrscheinlich, wiewohl es mitunter beim einfachen chronischen Magengeschwüre sich zeigt. Absolut pathognomisch ist also das Erbrechen beim Magenkrebs nicht, sondern hat nur eine relativ wichtige Bedeutung, wann es mit andern der Hupterscheinungen dieser Krankheit zusammenfällt.

7) Magenschmerzen. In den 42 analysirten Fällen waren 2 Kranke ausser Stande, genaue Auskunft zu geben; bei 3 andern Kranken fehlten die Magenschmerzen während der ganzen Dauer der Krankheit; bei noch 2 andern Kranken bestanden sie nur im geringen Grade; bei den übrigen 35 Kranken aber, also in  $\frac{5}{6}$  der Fälle, gehörten diese Schmerzen zu den lästigsten und constantesten Symptomen der Krankheit.

Bei 4 Kranken zeigten sich dieselben gleich von Anfang an; bei den übrigen bestanden sie wohl schon früh, aber in geringem Grade; sie wurden aber nach einigen Monaten immer heftiger. In 27 Fällen, in welchen der Sitz der Schmerzen mit einiger Vollständigkeit notirt worden ist, war die epigastrische Gegend stets der Hauptsitz derselben; 12 Mal war dies ausschliesslich der Fall; 5 Mal erstreckten sie sich nach dem linken Hypochondrium hin, und zwar waren sie einmal hier viel stärker, als in der Magengegend; 4 Mal erstreckten sie

sich auf die unteren Theile der Brust und den Rücken, und zeigten die Charaktere der Intercostalneuralgie; 4 Mal erstreckten sie sich auf das rechte Hypochondrium und die ganze Lebergegend; 2 Mal endlich waren sie besonders heftig hinter dem processus ensiformis; in beiden Fällen hatte der Krebs seinen Sitz an der Cardia und am untern Ende des Oesophagus. Im Allgemeinen hängen jedoch die Magenschmerzen nicht direkt mit dem Sitze des Krebses zusammen.

Die Natur der Schmerzen war bald mehr eine gravative, ein Gefühl höchst lästiger Schwere, bald mehr stechend; bei einigen waren sie so heftig, dass sie die Kranken alles Schlafes beraubten, und dauerten auch bei ganz leerem Magen fort. Gewöhnlich werden diese Schmerzen durch den Druck vermehrt; bei andern zeigen sie sich besonders bei der Ingestion der Nahrungsmittel, bei noch andern endlich mehrere Stunden nach dem Essen; auch kommen sie nicht selten mehrere Male des Tages anfallsweise. Bei 7 unserer Kranken nahmen die Schmerzen bis zum Ende hin zu.

Diese so häufigen und so heftigen und nach einiger Dauer der Krankheit immer mehr anhaltenden Schmerzen gehören zu den wichtigsten Symptomen des Magenkrebses.

#### 8) Geschwulst.

Wir haben in 36 Fällen über die Existenz oder die Abwesenheit einer den Magenkrebs begleitenden Geschwulst genaue Details notirt. 4 Mal konnten wir bestimmt die Abwesenheit einer Geschwulst constatiren, 2 Mal konnten wir hier zu keinem Resultate kommen, wegen der im hohen Grade bestehenden Bauchwassersucht. Bei 5 Kranken fühlte man zwar keine Geschwulst, fand aber eine deutlich ausgesprochene Reginniz mit mattem Perkussionston in der rechten Magengegend. In mehr als  $\frac{2}{3}$  der Fälle aber, bei 25 dieser 36 Kranken, war die Existenz einer Geschwulst in der Magengegend im Leben ausser Zweifel gesetzt. Ausserdem haben wir 7 Mal eine deutlich ausgesprochene Hervorragung eines Theils des Magens durch die Bauchdecken hindurch beobachtet, und zwar wurde sie durch die Ingestion der Nahrungsmittel vermehrt, durch das Erbrechen hingegen vermindert. Es versteht sich von selbst, dass eine grosse Gefühtheit dazu gehört, in schwierigeren Fällen über die Existenz oder Abwesenheit der Geschwulst zu urtheilen. Von grosser Hülfe ist hier die Perkussion.

Der gewöhnliche Sitz der Geschwulst ist die

Gegend und besonders ihre rechte Seite; es ist daher besonders wichtig, den triangulären Raum zwischen der Mittellinie, dem untern Rande der Rippen und einer durch die Nabelgegend gezogenen horizontalen Linie, genau zu untersuchen. Nur beim Cardialkrebs findet sich die Geschwulst mehr nach links hin und in der Gegend des Schwertfortsatzes. In der Regel ist die Geschwulst mehr nach der Nabelgegend hin, als nach den falschen Rippen zu gelegen, und namentlich kann man sich überzeugen, dass dieselbe sich nicht unter den Rippen diffus verliert, wie dies bei den Geschwülsten der Leber der Fall ist. Wichtig ist es ferner zu wissen, dass je nach der Vollheit oder Leere des Magens die Krebsgeschwulst an verschiedenen Orten gefühlt werden kann.

Die Form dieser Geschwülste ist gewöhnlich ungleich und höckerig, von ziemlich fester Consistenz; man fühlt sie durch die Bauchdecken hindurch von der Grösse einer Nuss bis zu der einer Faust. Selten ist sie der Hauptsitz der Schmerzen, und diese werden in der Regel durch Druck auch nicht sehr vermehrt. Die untere Bauchgegend zeigt keine constanten Veränderungen, bald ist sie mehr retrahirt, bald durch Wasserguss aufgetrieben, bald normal.

Wo also eine mit den angegebenen Charakteren versehene Geschwulst in der Magengegend existirt, ist dieselbe von der grössten pathognomonischen Wichtigkeit. Wo die Geschwulst aber fehlt, ist man durchaus nicht berechtigt, auf die Abwesenheit des Magenkrebses zu schliessen.

#### 9) Stuhlausleerungen.

Diese bleiben selten im Verlaufe der Krankheit normal. Es war dies nur 2 Mal in unseren Krankengeschichten der Fall; gewöhnlich tritt schon in den ersten Monaten Verstopfung ein. Bei 11 unserer Kranken dauerte dieselbe bis zum Ende fort. Die meisten derselben hatten nur alle 3 bis 4 Tage einen mühsamen Stuhlgang, und andere noch seltener, ja bei einem unserer Kranken trat nur alle 8 Tage Oeffnung ein. Nur in einem dieser Fälle fehlte die Gallenfärbung der Fäces, hier war der ductus choledochus durch eine Krebsgeschwulst verstopft. Bei 12 andern Kranken trat, nachdem lange vorher Verstopfung bestanden hatte, in den letzten Wochen Durchfall ein. Bei 4 der Kranken enthielten die Ausleerungen schwärzliche, zerbrochenen ähnliche Massen; in einem 5ten Falle

beigemischt. Wo Durchfall bestand, war er bald von Kolik begleitet, bald fehlte diese; die Menge der Ausleerungen schwankte hier zwischen 3 und 4 und 8 bis 12 täglich; zuweilen fanden sich in denselben nur höchst unvollkommen veränderte Speisereste; es war dies besonders da der Fall, wo der Pylorus in ziemlichem Umfange zerstört war. Wo Durchfall bestand, haben wir stets bei den Leichenöffnungen die Darmschleimhaut krank gefunden, und zwar meistens erweicht und verdickt. Bei 5 unserer Kranken bestand während der ganzen Dauer abwechselnd Durchfall und Verstopfung.

Wir haben bisher besonders von den den Verdauungsorganen eigenen Symptomen gesprochen, es bleibt uns noch übrig, die der andern Organe zu analysiren.

#### 10) Puls.

Es ist merkwürdig, dass eine so schwere, von so vielen Leiden begleitete Krankheit, wie der Magenkrebs, so wenig auf den Puls einwirkt. Die Krankheit verläuft an und für sich fieberlos, ja wir haben mitunter den Puls und die Körperwärme unter die normale Beschaffenheit herabsinken gesehen. Nur wo eine entzündliche, dem Magenkrebs fremde Complication eintrat, oder wo sich Lungentuberkulose ausbildete, trat Fieber ein, sonst erleidet in der Regel der Puls keine andere Veränderung, als dass er mit den Fortschritten der Krankheit immer schwächer wird. Bei manchen Kranken constatirt man das der Anämie eigenthümliche Blasebalggeräusch in den Carotiden.

#### 11) Nervensystem.

Wir haben bereits ausführlicher von den Schmerzen, welche diese Krankheit begleiten, gesprochen. Dieselben berauben oft die Kranken alles Schlafes; aber auch selbst die Kranken, welche wenig leiden, haben meist einen unregelmässigen, aufgeregten Schlaf. Die Gemüthsstimmung ist in der Regel trüb, und nur ein einziger unserer Kranken hatte bis zu Ende seine vollkommene Heiterkeit behalten. Das Bewusstsein bleibt ebenfalls ungeschwächt; erst in den letzten Stunden, zuweilen in den letzten Tagen, tritt Delirium ein.

#### 12) Gesichtsfarbe.

Nur drei Mal ist dieselbe natürlich geblieben, 2 Mal zeigte sich deutliche ikterische Färbung; in mehreren andern Fällen bestand diese im geringeren Grade; bei 18 Kranken haben wir eine matte, strohgelbe oder erdfahle Gesichtsfarbe notirt. Bei

11 unserer Kranken haben wir nur eine ziemlich bedeutende anämische Blässe constatirt; besonders hatte diese in einem Falle einen hohen Grad erreicht, was sich durch das sehr copiose, mehrmals wiederholte Blutbrechen leicht erklärte. Im Ausdruck der Züge sprach sich in der Regel schmerzliches Leiden aus, und hatten die Patienten ein eigenthümliches, cachektisches Ansehen. Im Allgemeinen gibt es wohl kaum eine chronische Krankheit des Magens, bei welcher Farbe und Ausdruck des Gesichts so verändert werden, wie beim Magenkrebs.

### 13) Abmagerung und Verlust der Kräfte.

Es gehören diese beiden Erscheinungen zu den aller constantesten Wirkungen des Magenkrebses auf das Allgemeinbefinden. Nur finden Schwankungen für den Augenblick statt, in welchen dasselbe zuerst bemerkbar wird. So haben wir bei den Kranken, welche schnell zu Grunde gingen, schon von Anfang an die Kräfte sinken, die Gesichtsfarbe erbleichen und die Abmagerung eintreten sehen. Bei mehreren Kranken war dies erst nach 5 oder 6 Monaten der Fall, bei einem erst nach 18 Monaten. Wenn die Kranken nicht an einer interkurrenten Krankheit früh zu Grunde gehen, erreichen sie in der Regel den höchsten Grad des Marasmus und sterben mit den Zeichen wahrer Inanition, welche selbst auch da eintritt, wo die Kranken nur wenig oder gar nicht erbrochen haben.

### 14) Complicationen.

Wir haben gesehen, dass der Magenkrebs häufig von Krebsablagerungen in andern Organen begleitet ist. Diese geben sich aber in der Regel durch wenig Symptome zu erkennen. In der Leber erkennt man sie zuweilen durch die vermehrte Ausdehnung des Organs, sowie durch seine ungleiche, höckerige Oberfläche. Ablagerungen in andern Theilen der Bauchhöhle kann man ebenfalls öfters durch die Bauchdecken hindurch erkennen. Die Krebsablagerungen im Knochensystem sind theils direkt durch das Gefühl erkennbar, theils geben sie ausserdem oft zu heftigen, lokalen Schmerzen, sowie zuweilen zu spontanen Knochenbrüchen Anlass. Lungenkrebs gibt sich durch keine eigenthümlichen Erscheinungen zu erkennen, so lange er in geringen Massen abgelagert ist.

Perforation des Magens mit Erguss in die Bauchhöhle bewirkt die charakteristische, sehr akut verlaufende, perforative Peritonitis.

Wo eine Complication von Seiten der Athmungsorgane

stattfindet, sei sie entzündlicher oder tuberkulöser Natur, da erkennt man sie leicht durch die Perkussion und die Auskultation, sowie durch die diesen Krankheiten zukommenden rationalen Symptome. Gefässentzündung gibt sich durch Schmerz und Verhärtung im Verlauf des kranken Gefässes kund, sowie durch auf einer Seite bestehendes Oedem oder Brand. Allgemeine Wassersucht lässt auf vielfache Krebsablagerungen in der Bauchhöhle schliessen. Deutlich ausgesprochene Gelbsucht lässt in der Regel mechanische Obstruktion des ductus choledochus vermuthen. Bei einem unserer Kranken gab sich eine Geschwulst an der Basis des Gehirns durch allgemeine neuralgische Schmerzen, sowie durch Lähmung des oberen Augenlides und Schielen auf einer Seite zu erkennen. Die bei unsern Leichenöffnungen mehrfach beobachtete Fasergeschwülste des Uterus, sowie die Cysten der Eierstöcke gaben zu keinen eigenthümlichen Erscheinungen Anlass.

Wir haben bereits bei der Analyse der Symptome gesehen, wie sehr der Augenblick des Erscheinens eines jeden einzelnen der wichtigsten Krankheitssymptome schwanken kann. Es ist ebenfalls möglich, dass die ganze Krankheit während mehrerer Monate in latentem Zustande bleibt, selten jedoch ist dies für länger, als einige Monate der Fall. Ein einziges Mal jedoch hat dieser latente Zustand 18 Monate hindurch gedauert. Gewöhnlich jedoch beobachtet man unter diesen Umständen Störungen in der Verdauung, Abmagerung und Abnahme der Kräfte. In der Regel zeigt der Magenkrebs bereits nach wenigen Monaten Dauer viel schlimmere Erscheinungen. Man beobachtet im Durchschnitt folgende Reihenfolge: Verdauungsstörungen, Magenschmerzen, seltenes Erbrechen, Verstopfung, Veränderung der Gesichtsfarbe, Abmagerung, beginnende Schwäche. Diese Zeichen bilden besonders die erste Periode der Krankheit. In der zweiten wird das Erbrechen häufiger und zeigt bald die schwärzlichen Massen. Die Schmerzen sind ebenfalls constanter; eine Geschwulst wird oft in der Magengegend wahrgenommen, Verstopfung wechselt mit Durchfall ab, das Allgemeinbefinden wird immer tiefer ergriffen. Man kann eigentlich nicht im strengsten Sinne des Wortes von zwei oder drei bestimmt abgegränzten Perioden der Krankheit reden, da das Auftreten der einzelnen Symptome nicht an die Evolution des Krebses im Zustande der Crudität, der Erweichung und der Ulceration gebunden ist.

Was die Dauer der Krankheit betrifft, so kann man wohl sagen, dass der Magenkrebs im Allgemeinen die am schnellsten verlaufende Krebskrankheit ist. Wir haben die Dauer des Uebels nur in 30 Fällen genau bestimmen können, da dies oft von grossen Schwierigkeiten umgeben ist, und haben wir vorgezogen, alle die Fälle nicht in Rechnung zu bringen, bei denen der Irrthum mehr als 1 bis 2 Monate betragen konnte. Die mittlere Dauer in diesen 30 Fällen war von 13 Monaten; 7 Mal war sie nicht über 6 Monate, in 11 Fällen schwankte sie zwischen 6 und 12 Monaten, in 11 andern zwischen 1 und 2 Jahren, in einem einzigen Falle endlich hatte die Krankheit 3 Jahre und 2 Monate gedauert. Die folgende Tabelle gibt über diese Verhältnisse die genaueren Zahlen:

Dauer von 3 Monaten	. . . .	2
„ „ 4—6 Monaten	. . . .	5
„ „ 6—9 „	. . . .	6
„ „ 9—12 „	. . . .	5
„ „ 12—18 „	. . . .	4
„ „ 18—24 „	. . . .	7
„ „ 38 „	. . . .	1
Summa		30

In allen von uns beobachteten Fällen war der Ausgang tödtlich. Es ist uns kein authentischer Fall bekannt, in welchem Magenkrebs wirklich geheilt worden wäre, und wo dies behauptet wurde, hat wohl meist eine Verwechslung mit einer anderen Krankheit stattgefunden, namentlich mit dem einfachen, runden Magengeschwür.

#### Ursachen der Krankheit.

Sowie die Aetiologie für die meisten übrigen Krankheiten sehr schlecht und unvollkommen bekannt ist, so hat man sich auch für den Magenkrebs meist mit Meinungen, Ansichten und Traditionen begnügt und oft geglaubt, eine wirkliche Aetiologie dieses Uebels zu besitzen. Wir wissen jedoch von der letzten Ursache dieser Krankheit durchaus gar nichts, und höchstens sind wir im Stande, einige von den wichtigsten Umständen, unter welchen man Magenkrebs auftreten sieht, einer genaueren Analyse zu unterwerfen.

#### 1) Allgemeine Häufigkeit des Magenkrebses.

Wir besitzen hier nur wirklich brauchbare Materialien in den statistischen Arbeiten des Doktor d'Espines in Genf, welcher auf eine Bevölkerung von 62,000 Einwohner der Stadt



und des Landes des Kantons Genf in 8 Jahren 471 Todesfälle von Krebs im Allgemeinen beobachtet hat; hievon kommen 209, also fast  $\frac{4}{5}$  auf den Magenkrebs. Im Durchschnitt sterben nach diesen statistischen Tabellen 0,027, also fast  $\frac{1}{38}$  der ganzen Bevölkerung am Magenkrebs, welcher also zu den häufigsten Krankheiten gehört.

### 2) Comparative Häufigkeit des Krebses in beiden Geschlechtern.

Ausgezeichnete Beobachter haben behauptet, dass der Magenkrebs beim männlichen Geschlechte häufiger sei, als beim weiblichen. Wir sind jedoch zu einem andern Resultate gekommen. In unsern 42 Fällen fanden sich 19 beim männlichen und 23 beim weiblichen Geschlecht. Dieses stimmt mit den Angaben des Doktors d'Espines vollkommen überein. In den 4 von demselben bekannt gemachten Mortalitätstabellen kommen auf 116 Fälle von Magenkrebs 54 auf Männer und 62 auf Frauen. In den übrigen, aus den Manuscripten des Autors entnommenen Notizen haben wir das gleiche Verhältniss gefunden.

### 3) Comparative Häufigkeit nach dem Alter.

Wenn wir zuerst unsere 42 Fälle analysiren, so finden wir die Krankheit vor dem 35sten Jahre selten, 2 Mal im Ganzen; zwischen dem 35sten und 40sten 4 Mal; zwischen dem 40sten und 50sten 10 Mal; zwischen dem 50sten und 60sten 14 und nach dem 60sten noch 12 Mal. In 117 Fällen, in den Tabellen und Manuscripten des Doktors d'Espines findet sich 1 Fall, wo der Magenkrebs bereits im 21sten Jahre bestanden hat, 6 zwischen dem 30sten und 40sten, 13 zwischen dem 40sten und 50sten, 35 zwischen dem 50sten und 60sten, 34 zwischen dem 60sten und 70sten, und 28 nach dem 70sten.

Im Ganzen ist also der Magenkrebs in der ersten Hälfte des Lebens selten, zwischen dem 40sten und 50sten Jahre wird er häufiger, erreicht aber erst zwischen dem 50sten und 70sten das Maximum seiner Häufigkeit, und kommt selbst im hohen Greisenalter noch viel häufiger vor, als in der ersten Lebenshälfte. Die nachfolgende synoptische Tabelle wird alle diese Verhältnisse anschaulicher machen.

	Lebert.	d'Espines.	Summa.
21 Jahren . . . . .	—	1	1
30—35 „ . . . . .	2	5	7



		Lebert.	d'Espines.	Summa.
35—40 Jahren	. . . .	4	1	5
40—45	„ . . . .	7	6	13
45—50	„ . . . .	3	7	10
50—55	„ . . . .	7	13	20
55—60	„ . . . .	7	22	29
60—65	„ . . . .	2	16	18
65—70	„ . . . .	4	18	22
70—75	„ . . . .	2	12	14
75—80	„ . . . .	3	8	11
80—85	„ . . . .	1	7	8
85—90	„ . . . .	0	1	1
		42	+ 117	= 159

#### 4) Comparative Häufigkeit zwischen Stadt und Land.

Man sollte a priori glauben, dass der Aufenthalt auf dem Lande viel weniger Anlage zum Magenkrebs gäbe, als der in der Stadt. Es ist dem jedoch nicht so nach den statistischen Angaben des Dr. d'Espines. Im Kanton Genf, wo die Bevölkerung fast die gleiche für Stadt und Land ist, kommen von 108 an Magenkrebs Verstorbenen, deren Aufenthalt genau notirt worden ist, 53 auf die Stadt und 55 aufs Land.

#### 5) Häufigkeit in den verschiedenen Monaten.

Wir haben in 28 Fällen genau den Monat bestimmen können, in welchem die Krankheit angefangen hat, und in 32 Fällen ist der Monat des Todes notirt worden. Im Ganzen kommt der häufigste Anfang auf die ersten drei Monate des Jahres, 10 auf 28, und hievon ist die Hälfte für den Januar. Im September findet sich ebenfalls die gleiche Zahl 5. Im Ganzen bieten das 2te, 3te und 4te Trimester nicht merkliche Verschiedenheiten dar, 6 Fälle des Anfangs in jedem.

Die häufigsten Todesfälle kommen auf das letzte Trimester, 12 auf 32. Die drei ersten Trimester zeigen nur geringe Schwankungen. Die grösste Sterblichkeit findet sich in den Monaten November und August, 5 in jedem, dem zunächst kommen Februar und December, 4 Todesfälle in jedem.

Aehnliche Verhältnisse finden wir in 116 Fällen des Dr. d'Espines.

	Anfang:	Tod:	
	Lebert.	Lebert.	d'Espines.
Januar . . .	5	1	11
Februar . . .	3	4	6
März . . .	2	2	13
April . . .	0	3	5
Mai . . .	3	2	13
Juni . . .	3	1	8
Juli . . .	0	1	8
August . . .	1	5	9
September . .	5	1	11
Oktober . . .	0	3	9
November . .	4	5	12
December . .	2	4	11
	28	32	116
1stes Trimester	10	7	30
2tes „	6	6	26
3tes „	6	7	28
4tes „	6	12	32
	28	32	116

#### 6) Einfluss des Reichthums und der Armuth.

Auch hier zeigt nach den Erfahrungen des Dr. d'Espines die Erfahrung ein ganz anderes Resultat, als man nach bloß theoretischen Gründen hätte vermuthen sollen. Nicht bloß Magenkrebs, sondern Krebs überhaupt sind nach den Arbeiten des Dr. d'Espines bei Reichen häufiger, als bei Armen. Auf 21 Kranke, bei denen die Vermögensverhältnisse bestimmt werden konnten, kommen 15 auf Reiche und nur 6 auf Arme.

#### 7) Einfluss der Wohnung und der Nahrung.

Auch hier hat uns die Beobachtung eher zu einem negativen Resultate geführt. Nur 2 unserer 42 Kranken hatten andauernd eine schlechte, ungesunde und feuchte Wohnung gehabt, und nur bei 3 unserer 42 Kranken sind wirkliche Entbehrung und unzureichende Nahrung constatirt. Auch den in der Aetiologie so beliebten schädlichen Einfluss in Uebermass genommener geistiger Getränke haben wir nicht bestätigen können. So haben wir im Wadtland, wo namentlich sehr viel Wein getrunken wird, und Trunksucht ein häufiges Laster ist, den Magenkrebs, besonders in der Gegend, in welcher wir practicirt haben, durchaus nicht sehr häufig gefunden. Fer-

ner ist der Magenkrebs bei Frauen, welche überall viel seltener dieser üblen Gewohnheit ergeben sind, als Männer, eher häufiger als bei letztern beobachtet.

#### 8) Einfluss der Erblichkeit.

Man kann dieselbe wohl nicht läugnen. Wir haben sie 5 Mal bei unseren 42 Kranken notirt. So viel aber ist gewiss, dass sie bei Krebskrankheiten viel öfter fehlt, als existirt. Man bedenke hier ferner noch, dass wenn an Magenkrebs im Allgemeinen ungefähr  $\frac{1}{40}$  der Menschen zu Grunde gehen, wohl das gleichzeitige Vorkommen bei Eltern und Kindern nicht immer eine bestimmte Folge der Erblichkeit ist, sondern mitunter auch ein rein zufälliges Zusammentreffen sein kann.

#### 9) Einfluss des Kummers.

Die Möglichkeit dieses Einflusses wird wohl Niemand läugnen. Wie steht es aber mit der Wirklichkeit? Wir haben im Ganzen nur 3 Mal in unseren 42 Fällen tiefen und andauernden Kummer in der Anamnese constatirt, und auch hier ist es für uns durchaus unbewiesen, dass der Kummer wirklich zur Entwicklung des Magenkrebses beigetragen habe.

Zu dem gleichen, zum wenigsten unsicheren, wenn nicht negativen Resultat gelangen wir in Bezug auf den Einfluss der Constitution, des klimakterischen Alters, der früheren Krankheiten.

So will es uns am Ende scheinen, dass wir die wirklichen Ursachen des Magenkrebses durchaus nicht kennen, und hierauf, sowie auf die Aetiologie der meisten Krankheiten überhaupt, passen so recht die Worte aus dem Faust:

„Nur haltet Euch an Worte,  
„Dann geht ihr durch die sichere Pforte  
„Zum Tempel der Gewissheit ein!“

#### Prognose.

Nach allem Vorhergehenden lässt sich die Prognose beim Magenkrebs durchaus nur schlecht stellen. Jedoch finden hier allerdings noch einige Unterschiede statt. Wann die Symptome im Anfang nur undeutlich auftreten, wann zwischen den ersten Erscheinungen und den schlimmeren pathognomonischen Symptomen längere Zeit, ein halbes bis ein ganzes Jahr, verflossen ist, so kann man hoffen, dass die Krankheit, wiewohl tödtlich, langsamer verlaufen wird. Wann das Erbrechen selten ist, so ist die Prognose ungleich besser, wie wenn die Kranken mehrmals in 24 Stunden erbrechen. Heftiges und häufiges Erbrechen,

starke und andauernde Magenschmerzen, schnelles Schwinden der Kräfte und Abmagern, lassen einen schnell tödtlichen Verlauf befürchten. Jedoch kann, nach scheinbar schnellem Auftreten der bedenklichsten Erscheinungen, wieder einige Besserung und Verlangsamung eintreten. Günstige, äussere Lebensverhältnisse können auch die Prognose um Einiges, wiewohl um ein Geringes, besser stellen, da man hier auf die Ernährung des Kranken die grösste Sorgfalt verwenden kann.

#### Diagnose.

Die hauptsächlichsten Anhaltspunkte für die Diagnose werden sich in dem aphoristischen Resumé dieser Arbeit finden. Wir werden uns daher nur wenig bei den Unterscheidungsmerkmalen zwischen Magenkrebs und chronischer Gastritis und Gastralgie aufhalten, aber mit grösserer Ausführlichkeit von seiner Diagnose in Bezug auf das chronische Magengeschwür reden.

##### 1) Chronische Gastritis.

Hier gehen die Verdauungsstörungen in der Regel schon längere Zeit den schlimmeren Zeichen der Krankheit voraus und zeigen sich meistens schnell nach der Ingestion der Nahrungsmittel. Druck auf die Magengegend ist schon früh sehr schmerzhaft. Erbrechen tritt hier viel früher ein, als beim Magenkrebs, wo es der ausgebildeten Krankheit angehört. Bei chronischer Gastritis tritt Erbrechen in der Regel nur nach dem Essen ein und besteht theils aus Nahrungsmitteln, theils aus einer galligt-schleimigen Flüssigkeit, zeigt aber keine Beimischung der schwärzlichen Massen, wenigstens ist dies ungleich seltener der Fall, als beim Magenkrebs.

Die beim Magenkrebs so häufig bestehende Geschwulst in der Magengegend fehlt bei der Gastritis stets. Letztere ist meist von Fieber begleitet, ersterer fast nie. Eins der allerwichtigsten Momente bei der Diagnose endlich ist: dass chronische Gastritis höchst selten eine idiopathische Krankheit ist, sondern meist eine Folgekrankheit von Lungentuberkulose. Dieser, durch die schönen Arbeiten Louis's ausser Zweifel gesetzte Punkt ist bis jetzt in der Praxis noch nicht hinreichend gewürdigt worden.

##### 2) Gastralgie und Dyspepsie.

Wenn man früher überall bei einer Magenkrankheit eine chronische Gastritis zu sehen glaubte, so ist man in neuerer Zeit ebenfalls darin zu weit gegangen, dass man die meisten, gutartigen, chronischen Verdauungsstörungen als Gastralgie be-

zeichnet hat; offenbar hat man hier verschiedene Krankheitsprocesse zusammengeworfen, wie Blutcongestionen, Neuralgieen, Sekretionsstörungen, Magencatarrhe, oberflächliche Magengeschwüre u. s. w., und es bleibt der neueren Pathologie noch übrig, die genauere Symptomatologie der verschiedenen Magenkrankheiten fester zu bestimmen. Im Allgemeinen unterscheiden sich aber jene verschiedenen Formen von Dyspepsie dadurch leicht vom Magenkrebs, dass in der Regel der Appetit unverändert bleibt, oder nur vorübergehend gestört ist, dass ferner die Schmerzen, wo sie bestehen, mehr anfallsweise heftig sind. Ferner fehlen in der Regel andauerndes Erbrechen und Geschwulst in der Magengegend. Das Allgemeinbefinden leidet ungleich weniger, selbst bei längerer Dauer jener Uebel, welche überdies auch in der ersten Lebenshälfte, zum mindesten ebenso häufig auftreten, als im späteren Alter. Die Zunge ist oft belegt, während sie beim Magenkrebs in der Regel bis zum Ende rein bleibt. Alle pathischen Erscheinungen kommen bei gewöhnlicher Dyspepsie oft von Vermehrung der sauren Magensekretionen her und weichen dann oft schnell der Anwendung der Alkalien, besonders des doppelt kohlensauren Natrons, während beim Magenkrebs jene Mittel nur eine höchst unbedeutende und vorübergehende Erleichterung verschaffen.

3) Chronisches, nicht krebsartiges Magengeschwür.

Wir haben über diese Krankheit nicht eine hinreichende Zahl eigener, genau analysirter Beobachtungen, um ihre hauptsächlichsten Unterscheidungsmerkmale nach denselben festzustellen. Wir entnehmen daher der besten hierüber existirenden Arbeit von Jaksch (Prager Vierteljahrsschrift 1844. III. p. 1—17) eine kurze Skizze dieser Krankheit.

Der Verf. dieses Aufsatzes unterscheidet fünf verschiedene Formen des Uebels in Bezug auf seine Symptomatologie. —

1) Erscheinungen der Cardialgie: Magenschmerzen, welche sich nach dem Rücken hin, selten am Oesophagus entlang erstrecken, und oft anfallsweise mit ziemlicher Heftigkeit auftreten, und mitunter mit Erbrechen enden. Diätfehler haben diese Anfälle leicht zur Folge; der Appetit ist geringer, die Gemüthsstimmung der Kranken traurig, das Allgemeinbefinden leidet nach längerer Dauer.

2) Erscheinungen der chronischen Gastritis: Dyspepsie, durch Druck vermehrte, ziemlich andauernde Schmerzen in

der Magengegend, welche namentlich durch den Genuss schwer verdaulicher Speisen vermehrt werden. Wo Erbrechen eintritt, zeigt es sich kurze Zeit nach den Mahlzeiten und ist dem Erbrochenen oft Blut in geringerer Menge beigemischt. Nach einiger Zeit wird die Zunge belegt, die Kranken verlieren den Appetit und leiden sehr oft an Magensäure, das Allgemeinbefinden leidet besonders nach einiger Dauer der Krankheit sehr.

3) Die Krankheit tritt mehr akut auf, von Fieber begleitet, wobei Uebelkeit und Erbrechen bald erscheinen und nach Aufhören des Fiebers die cardialgischen Symptome immer mehr in den Vordergrund treten.

4) In seltenen Fällen nimmt die Krankheit die Form eines intermittirenden Fiebers an.

5) Wir haben endlich die latente Form des Magengeschwüres zu erwähnen, denn man hat sowohl Magengeschwüre, als Narben desselben bei Leuten angetroffen, welche nie an bestimmten Magenbeschwerden gelitten hatten.

Es gehet aus dieser Skizze hervor, wie schwierig die Diagnose des einfachen Magengeschwüres in manchen Fällen in Bezug auf Krebs sein kann. Wo eine Geschwulst existirt, kann wohl kein Zweifel übrig bleiben. Auch die leichteren Formen sind mit Magenkrebs nicht zu verwechseln, was aber diejenige Form betrifft, in welcher das Magengeschwür die Erscheinungen einer chronischen Gastritis darbietet, so ist die Unterscheidung wohl in manchen Fällen fast unmöglich, nur bemerken wir, dass im Verlauf des Magengeschwüres reines, mitunter sehr bedeutendes Blutbrechen häufiger auftritt, als beim Magenkrebs, dass ferner das Magengeschwür in nicht gar seltenen Fällen heilen kann, während dies für den Krebs bis jetzt durchaus unerwiesen ist. Die ausgesprochene Tendenz des einfachen Magengeschwüres zur Perforation wird meist durch die vorher eingetretenen Verwachsungen mit den umgebenden Organen verhütet.

#### Behandlung des Magenkrebses.

Man hat während langer Zeit geglaubt, dass der Magenkrebs wirklich durch Kunsthülfe heilbar sei, und in der älteren Medicin finden wir viele Mittel erwähnt, welche die Eigenschaft besitzen sollen, Krebsknoten zertheilen zu können. Offenbar beruht dieses auf diagnostischen Irrthümern, wozu falsche dogmatische Ansichten ebenfalls das ihrige beigetragen haben, namentlich die selbst von Andral in früheren Jahren ver-

theidigte Meinung, dass der Magenkrebs ein Ausgang der chronischen Entzündung sei. Gegenwärtig sind wohl alle besseren Pathologen darüber einig, dass die Kunst gegen dieses Uebel nur palliative Hülfe zu schaffen im Stande sei. Zu den berühmtesten Mitteln, welchen man eine solche heilende Kraft beim Krebs zugeschrieben hat, gehören die Cicuta und Belladonna, ferner Jod und Quecksilbermittel, sowie die innere Anwendung des Höllensteins. Die Broussais'sche Schule sah in der Anwendung der Blutegel ein Heilmittel gegen Krebs; die Pyrotechniker rühmten die Moxen; die Badeärzte endlich erzählten Wunderkuren von den Heilkräften ihrer Najaden. Alle diese Irrthümer aber zerstoben, als man anfang, sich nur an die Naturbeobachtung zu halten. Wir gehen daher sogleich zu der Palliativbehandlung über.

Die Nahrung der Kranken muss vor Allem gehörig regulirt werden, sie sei einfach und leicht verdaulich, und bestehe aus Milch, Fleischbrühe, Suppen mit stärke-mehlhaltigen Substanzen, leichtem, gebratenem Fleisch u. s. w. Das beste Getränk bei der Mahlzeit ist mit gewöhnlichem oder mit Selterserwasser versetzter rother Wein. Man beobachte übrigens sorgfältig, welches die Speisen sind, die am besten vertragen werden, und lasse sich hier nicht zu sehr durch theoretische Anschauung leiten, da in der Wirklichkeit die grössten Verschiedenheiten beobachtet werden. Es ist besser, dass die Kranken wenig auf einmal und dafür lieber öfters Nahrung zu sich nehmen, und dies zu regelmässigen Stunden zu thun. Eine zu strenge Diät würde hier eben so schaden, als eine zu succulente Nahrung. Was die vielfach gerühmten bitteren Magenelexire betrifft, so betrachten wir sie nicht bloß als unnütz, sondern als schädlich, da der Mangel an Esslust zum Theil seinen Hauptgrund in der den Magenkrebs gewöhnlich begleitenden chronischen Entzündung findet.

Die beiden Symptome, welche die Kranken am meisten plagen, sind das Erbrechen und die Magenschmerzen; wenn sie in heftigem Grade neben einander bestehen, schafft wiederholte Anwendung von 10—12 Blutegeln, oder von einigen blutigen Schröpfköpfen in der Magengegend ziemlich bedeutende, aber freilich nur vorübergehende Erleichterung. Gegen das Erbrechen hilft eigentlich kein Mittel, momentane Besserung jedoch haben wir nach dem gewöhnlichen künstlichen Selterserwasser häufiger beobachtet, als nach allen anderen Mitteln, wie die *potio Riveri*,

die Brausepulver, die Opiumpräparate etc.; die Wirkung des Selterserwassers wird mitunter durch Zusatz kleiner Dosen von Syr. diacodion noch erhöht.

Gegen die Schmerzen und Leiden der Kranken im Allgemeinen, sowie gegen die in der Magengegend ihren Sitz habenden insbesondere ist Opium unter seinen verschiedenen Formen das beste palliative Mittel. Besonders günstig wirken hier kleine Pillen von  $\frac{1}{20}$  bis  $\frac{1}{12}$  Gr. Morphium aceticum oder sulphuricum, oder von  $\frac{1}{3}$  bis  $\frac{1}{2}$  Gr. Opium 2 bis 3 Mal des Tages gereicht, denn Pillen werden selbst da, wo schon anhaltendes Erbrechen besteht, besser vertragen, als flüssige Arzneimittel. Auch das Morphium durch die endermatische Methode angewendet, kann hier von Nutzen sein. Man hüte sich, die Kranken zu schnell an grosse Dosen von Opium zu gewöhnen; auch vergesse man nicht, dass, wo ein Geschwür im Magen besteht, die Narcotica leichter und schneller absorbirt werden, als bei der intakten Schleimhaut. Wo die Schmerzen den Charakter einer Interkostalneuralgie zeigen, sind Blasenpflaster mit Morphium besonders nützlich; auch hier sind schmerzstillende Breiumschläge von Leinmehl und Bilsenkraut, sowie calmirende Einreibungen mit Laudanum, Extr. belladonnae, Bals. tranquilum etc. indicirt. Letzteres ist ein in französischen Ländern sehr gebräuchliches und wirklich gutes schmerzstillendes Mittel. Die innere Anwendung von Eis wird auch beim Magenkrebs häufig, besonders gegen das Erbrechen angewendet. Ich habe von demselben nie besonderen Nutzen gesehen. Rademacher empfiehlt gegen Erbrechen als besonders nützlich eine Mischung von 20 bis 30 Tropfen Jodtinktur mit 8 bis 10 Unzen Wasser, wovon stündlich ein Esslöffel voll genommen wird. Ich habe dies Mittel gegen Erbrechen bisher noch nicht angewendet. Viele Kranken leiden im Anfang sehr an Verstopfung. Hier leisten abführende Klystiere und leichte Laxantia, wie kleine Dosen von Ricinusöl oder Sedlizer Wasser gute Dienste, man hüte sich jedoch vor jedem stärkeren Abführmittel. Wo im Gegentheil Durchfall besteht, werden die Opiumpräparate und die leichten Adstringentia, Dct. Columbo, das Dct. album und besonders Plumbum aceticum mit Opium verbunden, mit Nutzen angewendet. Das Diascondium in Pillen zu 4 bis 8 Gran täglich ist ein bei Durchfall in Frankreich sehr beliebtes Mittel. Bei sehr reizbaren Kranken, bei welchen das wirkliche organische Leiden einen sehr erregenden Einfluss auf das ganze



Nervensystem übt, ist der Gebrauch lauwarmer Bäder ganz besonders indicirt; man kann denselben in solchen Fällen wohl auch noch 1 bis 2 Unzen Kirschlorbeerblätter zusetzen.

Gegen die bei einigen Kranken sehr lästige und sehr reichhaltige Bildung von Magensäure ist das Natron bicarbonicum das weitaus beste Mittel. Man fange mit einem Skrupel bis eine halbe Drachme an, und kann bis auf einen halben, ja einen ganzen Theelöffel voll in einem Glase Zuckerwasser aufgelöst, steigen. Unter diesen Umständen sind auch für das gewöhnliche Getränk die alkalischen Mineralwasser, unter denen das von Vichy obenan steht, indicirt.

Tonica und Amara, sowie Eisenmittel helfen bei dieser Krankheit durchaus nichts. Das beste Mittel, die Kräfte so lange als möglich aufrecht zu erhalten, ist eine vernünftige und sehr sorgfältige Regulirung der Diät.

Wenn es vielleicht manchen praktischen Aerzten auffallen sollte, dass die Behandlung des Magenkrebses im Verhältniss zu den übrigen Theilen dieses Aufsatzes wohl nur kurz auseinandergesetzt ist, so liegt der Hauptgrund wohl darin, dass meine bis jetzt bereits mehr als 15jährige und immer sehr ausgedehnte Praxis mich zu der bestimmten Ueberzeugung der absoluten Unheilbarkeit des Magenkrebses durch Kunsthülfe geführt hat. Der Zweck dieser Arbeit ist aber hauptsächlich, zu zeigen, dass der für den Praktiker wichtigste Punkt der ist: den Magenkrebs richtig zu erkennen und nicht mit diesem unheilbaren andere sehr wohl heilbare Uebel zu verwechseln.

Wir fassen nun Alles in dieser Abhandlung Mitgetheilte in den folgenden Schlussfolgerungen zusammen.

### Schlussfolgerungen.

1) Die Hautfarbe war in der Regel bei den an Magenkrebs gestorbenen Individuen blass und anämisch, nur 6 Mal in 57 Fällen war sie ikterisch. Der Marasmus war im Allgemeinen sehr vorgerückt. Der Bauch zeigte eine Geschwulst oder Fluktuation; Oedem bestand mehrmals; einseitiges Oedem war Folge einer Gefässkrankheit.

2) Der Pylorus war 34 Mal auf 57 der Sitz des Krebses; hievon 18 Mal allein und 16 Mal zugleich mit anderen Theilen des Magens; nur 12 Mal in jenen 34 Fällen war die Verengerung des Pfortners sehr bedeutend. Die Cardia war 5 Mal der Sitz des Uebels; in den übrigen 16 Fällen bestand der Krebs an

den verschiedenen anderen Theilen des Magens, mit Freilassen der Mündungen.

3) Der Umfang des Magens war in einem Viertel der Fälle bedeutend erweitert, mehrmals theilweise erweitert, sonst normal oder selbst in mehreren Fällen bedeutend verringert.

4) Die Menge des Mageninhalts hing mit seinem Umfang zusammen; leer war er, wo Perforation eingetreten war. Sein Geruch war bald fade, bald sauer riechend, bald stinkend. In der Hälfte der Fälle, in denen der Mageninhalt genau beschrieben worden ist, zeigte er eine bräunliche oder schwärzliche Färbung.

5) Wo die verschiedenen Magenhäute noch kenntlich waren, erkannte man in der Regel als Ausgangspunkt des Krebses das Zellgewebe zwischen Schleimhaut und Muskelhaut, seltner das zwischen Muskelhaut und Peritonealhaut. Bei vorgerückter Krankheit waren oft alle Membranen diffus mit einander verschmolzen.

6) Die Schleimhaut zeigt selbst dann, wann sie noch nicht ulcerirt ist, und an den vom Sitz des Krebses entfernten Stellen, die verschiedenen der chronischen Entzündung eigenen Charaktere, Vermehrung oder Verminderung der Dicke und Consistenz mit mehr oder weniger deutlicher Gefässinjection, mitunter mehr diffuser Imbibitionsröthe, warziges Ansehen (*état mamelonné*) der Schleimhaut. Zweimal haben wir die Schleimhautdrüsen in der Gegend der Cardia bedeutend vergrößert gefunden.

7) Ein Krebsgeschwür im Magen haben wir 30 Mal auf 57 notirt; der Umfang desselben schwankte zwischen 1 bis 2 Centimeter und einem Decimeter. Die Form des Geschwürs war in der Regel mehr oder weniger oval; die grössten Geschwüre fanden sich an der kleinen Curvatur und an den beiden Magenseiten; die Ränder waren meist hart und von Krebsgewebe infiltrirt. Der Geschwürsgrund war entweder schmutzig grau oder roth und gefässreich, in 2 Fällen von Galle gefärbt; die plattesten Geschwüre fanden sich bei sehr hartem Krebs oder an der Oberfläche der Encephaloidschwämme; mitunter waren die Geschwüre sehr tief und trichterförmig. Wo Perforation stattfand, waren in den meisten Fällen die umgebenden Organe an den Geschwürsboden angewachsen; seltner fand Erguss in die Bauchhöhle statt, und noch seltner Perforation

in die angewachsene Wand des Colon und so anormale Communication zwischen Magen und Dickdarm.

In noch selteneren Fällen endlich kann diese Communication mit den Bronchien stattfinden. Das Krebsgeschwür des Magens kann vernarben, aber die Heilung ist nicht dauerhaft, weil früher oder später sich neuer Krebsstoff in oder um die Narbe herum ansammelt.

8) Das Zellengewebe unter der Schleimhaut ist, ausserdem, dass es der häufigste Ausgangspunkt des Magenkrebses ist, mitunter der Sitz einer ausgedehnten Verdickung und in andern Fällen der einer bedeutenden Colloidinfiltration.

9) Die Muskelhaut ist gewöhnlich unter dem Krebs verdickt, bis auf einen Centimeter, mitunter ist sie in der ganzen Ausdehnung des Magens hypertrophisch, von ein bis zwei Millimetern Dicke. Unter dem Krebs sieht man in derselben die bekannten weissen zellgewebigen Intersektionen, zwischen denen sich häufig kleine Krebsmassen wie eingesprengt finden.

10) Die Peritonealhaut ist gewöhnlich verdickt und injicirt; mitunter sieht man an ihrer äusseren Oberfläche Colloidgeschwülste.

11) Das Krebsgewebe zeigt sich unter der Form des Skirrhus, des Markschwamms und des Colloids; jedoch finden sich hier alle möglichen Uebergänge. Seine Farbe ist bald gelbgrau, speckartig, bald röthlich, bald gelbgrün und mehr durchsichtig. 6 Mal in 57 Fällen haben wir in denselben die Müller'schen Reticula gesehen. Durch Druck entleert man aus dem Gewebe deutlichen Krebsstoff, welcher mitunter ein geronnenes, flockiges Ansehen hat. Der weichere Krebs ist gewöhnlich der gefässreichere, und finden sich in demselben sowohl Venen, wie Arterien.

12) Die mikroskopischen Elemente sind, vor Allem die bekannten Krebszellen, welche nicht selten von Fett infiltrirt sind; ausserdem findet man fibröse, fibroplastische, fettige, gelatinöse und melanotische Elemente im Magenkrebs.

13) Anomale Adhärenzen der Magenoberfläche finden besonders statt mit der Leber (12 Mal auf 20), mit dem Epiploon, dem Pankreas, der Milz und in seltenen Fällen mit dem Colon, dem Zwerchfell und den Bauchdecken.

14) Im Peritoneum findet man mitunter hydropische, seltener entzündliche Ergüsse, in manchen Fällen zahlreiche Krebsablagerungen. Der obere Theil des Verdauungskanal

zeigt mitunter diphtherische Exsudate und in manchen Fällen starke Entwicklung der Drüsen der Speiseröhre, sowie Erweiterung und Verschwärung derselben. Im Darmkanal findet man in der Regel die der chronischen Entzündung eigenthümlichen Charaktere, besonders im unteren Theil des Dünndarms und im Dickdarme. Häufig nehmen die Därme in ihrem Kaliber ab, was mit der allgemeinen Atrophie zusammenhängt.

17) Die Leber ist beim Magenkrebs sehr oft krank; 4 Mal haben wir sie bloß in ihrem Volumen vermehrt gefunden, 2 Mal atrophisch, 1 Mal voll zahlreicher Abscesse, 2 Mal stellenweise brandig, 12 Mal am Magen adhärend, 2 Mal voll zahlreicher Narben, in 15 Fällen war die Leber selbst der Sitz von Krebsablagerungen, wovon 1 Mal im Inneren der Pfortader und 1 Mal im Canalis choledochus.

18) Im Pankreas fand sich 2 Mal Krebs vor; in der Milz niemals. Die Athmungsorgane waren oft krank. Ausser andern Alterationen fanden sich 7 Mal in denselben Krebsablagerungen und 5 Mal frische Lungentuberkeln.

19) Die Kreislaufsorgane waren seltener krank; 7 Mal war das Herz atrophisch. In mehreren Fällen waren grössere Gefässe der Gliedmassen obliterirt. Ausserdem haben uns die Leichenöffnungen mannigfaltige, nur zufällig gleichzeitig bestehende Alterationen verschiedener Organe nachgewiesen.

20) Der Magenkrebs war in allen unseren Beobachtungen die primitive Krankheit; aber 32 Mal auf 57 bestand derselbe zugleich in andern Organen als sekundäre Ablagerung. Zuerst fangen diese dann gewöhnlich in den Bauchorganen an, später zeigen sie sich in den Athmungsorganen und noch später endlich im Knochensysteme.

21) Der Anfang des Magenkrebses gibt sich in der Regel durch Verdauungsstörungen, Magenschmerzen, Verminderung der Esslust, Uebelkeit und Verstopfung kund. Schon früh zeigt sich Abmagerung und Schwinden der Kräfte, etwas später tritt Erbrechen ein, welches immer häufiger und zuletzt schwärzlich wird, dieses Zeichen jedoch, sowie die Geschwulst in der Magengegend gehören der schon vorgerückteren Krankheit an.

22) Der Appetit war in 33 Fällen nur 4 Mal wohl erhalten, 1 Mal vermehrt, 6 Mal bedeutend vermindert und 22 Mal vollkommen verschwunden. Mitunter kam derselbe noch vorübergehend wieder. Die Zunge war in der Regel sehr wenig verändert, nur 10 Mal leicht gelblich belegt. Das Schlingen

war 5 Mal beschwerlich, 2 Mal in Folge diphtherischer Exsudate im Schlund, 2 Mal in Folge von Krebs der Speiseröhre und 1 Mal in Folge von Lähmung.

23) Die Verdauung war, bis auf 4 Ausnahmefälle, bei allen unseren Kranken vor dem Beginn des Uebels im besten Zustand gewesen, und in der Regel traf ihre Störung mit den übrigen Symptomen der Krankheit zusammen. Diese Störungen gaben sich in der Regel durch eine sehr langsame, von Schwere und Schmerzen, allgemeiner Unbehaglichkeit und saurem oder übelriechendem Aufstossen begleitete Verdauung kund. Leichte Nahrungsmittel wurden in der Regel noch längere Zeit ertragen, jedoch haben wir hievon die sonderbarsten Ausnahmen gefunden.

24) Das Erbrechen hat nur in  $\frac{1}{7}$  der Fälle gefehlt. Bei den übrigen  $\frac{6}{7}$  war es 5 Mal selten. Wenn auch die Abwesenheit des Erbrechens mit der Integrität der Orificien mehrere Male zusammenfiel, so haben wir es jedoch auch bei bedeutender Verengerung des Pylorus beobachtet. In der Regel fängt das Erbrechen erst nach mehrmonatlicher Dauer der Krankheit an und nimmt dann immer zu, bis es täglich mehrere Mal eintritt. Die grossen Verschiedenheiten im Erbrechen hängen nicht mit dem Sitz des Krebses zusammen. In  $\frac{2}{3}$  der Fälle nahm es in den letzten Monaten eine schwärzliche Färbung an.

25) Die Schmerzen waren bei 35 Kranken auf 42 bedeutend, und 4 Mal gleich von Anfang an. Der Sitz war theils die Magengegend, theils die ihr zunächst liegenden Partien; nur in 2 Fällen der hintere Theil des Brustbeins. Während der Verdauung waren sie in der Regel stärker. Druck vermehrte sie ebenfalls. Bei 7 Kranken nahmen die Schmerzen an Intensität bis gegen das Ende hin zu.

26) Eine Geschwulst in der Magengegend wurde 25 Mal auf 36 constatirt; in 5 andern Fällen war die Magengegend sehr hart, 4 Mal fehlte sie bestimmt, in 2 Fällen endlich konnte man wegen Bauchwassersucht nicht genau untersuchen; ihr häufigster Sitz war die rechte Magengegend; ihre Oberfläche fühlte sich in der Regel hart und höckerig an.

27) Die Stuhlausleerungen blieben nur 2 Mal in 30 Fällen natürlich; 11 Mal bestand Verstopfung während der ganzen Zeit, und 12 Mal wurde Verstopfung später von Durchfall ersetzt, 1 Mal waren die Ausleerungen allen Gallenfarbstoffes

beraubt; in 6 Fällen enthielten sie Blut. Der Durchfall war meistens von Kolik begleitet. Deutliche Speisereste fanden sich in den Ausleerungen, wann die Pfortnerklappe zerstört war oder wo eine anomale Kommunikation zwischen dem Magen und dem Colon bestand.

28) Der Puls blieb, wo keine Complicationen bestanden, in seiner natürlichen Langsamkeit und wurde gegen das Ende hin sehr schwach. Die Hauttemperatur sank oft unter die normale herab. In einigen Fällen bestand ein Blasebalggeräusch in den Carotiden.

29) Das Nervensystem nimmt nur wenig Theil an der Krankheit. Die Geistesstimmung ist trübe und reizbar. Die Kranken behalten ihr Bewusstsein gewöhnlich bis zum letzten Augenblick. Die Gesichtsfarbe wird bleich. In 11 Fällen war sie anämisch, bei 18 Kranken strohgelb, 2 mal ikterisch und nur 3 Mal natürlich.

30) Das Schwinden der Kräfte und der Wohlbeleibtheit gehört zu den constantesten Erscheinungen und zeigt sich selbst da, wo weder Blutbrechen, noch überhaupt Erbrechen stattfand. Der Marasmus erreicht gegen das Ende hin seinen höchsten Grad.

31) Die verschiedenen Complicationen zeigen die ihnen eigenthümlichen Symptome. So zeigt der Krebs der Leber dieses Organ umfangreich und höckerig. Vielfache Geschwülste im Peritoneum werden durch das Gefühl erkannt oder bewirken Ascites. Knochenkrebs gibt sich durch Schmerzen, Geschwülste und spontane Frakturen zu erkennen. Lungentuberkulose ist durch die Untersuchung der Brust leicht zu erkennen. Venenobliteration der Glieder gibt sich durch einseitiges Oedem kund, Arterienobliteration durch Brand. Bei Magenperforation mit Erguss in die Bauchhöhle entsteht eine sehr akute Peritonitis.

32) In seltenen Fällen ist der Magenkrebs im Anfang latent; mitunter verläuft er schon in 3—6 Monaten tödtlich; in selteneren Fällen dauert er zwei Jahre und darüber. Seine mittlere Dauer aber ist nach unseren Beobachtungen nicht ganz 13 Monate, es ist die am schnellsten verlaufende Krebskrankheit, sowie es auch die häufigste ist und fast  $\frac{4}{5}$  aller Krebskrankheiten ausmacht.

33) Der Magenkrebs ist etwas häufiger bei Frauen, als bei Männern. Selten vor dem 35sten Jahre nimmt er bis zum 50sten an Häufigkeit zu, erreicht sein Maximum zwischen dem

50sten bis 70sten, und ist nach dem 70sten Jahre noch häufiger, als vor dem 35sten.

34) Magenkrebs ist bei Reichen, nach den Untersuchungen des Dr. d'Espines, häufiger, als bei Armen. Der Einfluss einer schlechten Nahrung auf die Entwicklung dieser Krankheit ist ebenso wenig erwiesen, als der der habituellen Excesse geistiger Getränke. Erblichkeit ist eher Ausnahme als Regel.

35) Da Magenkrebs unheilbar ist, so kann die Behandlung nur eine palliative sein. Eine leicht verdauliche Kost, wenig copiose Mahlzeiten, kohlensäurehaltige Getränke gegen das Erbrechen, Narkotika, besonders Opium, gegen die Schmerzen, Alkalien gegen die Magensäure, adstringirende Klystiere gegen den Durchfall, lauwarme Bäder von kurzer Dauer u. s. w., bilden die Basis dieser palliativen Behandlung.

XXXV.

## Beiträge zur pathologischen Chemie und Histologie.

Von

DR. E. GORUP - BESANEZ

Professor in Erlangen.

(Schluss.)

---

### II.

#### Untersuchungen über Harn.

So vielfache Gelegenheit sich mir darbot, den Harn in den verschiedensten pathologischen Zuständen zu untersuchen, so wenig einer besonderen Aufzeichnung Würdiges finde ich bei der Durchsicht des bearbeiteten Materials. Meist enthält es nur Bestätigung des von anderer Seite bereits hinlänglich und umfassender Festgestellten, und ich würde mich am ärztlichen Publikum zu versündigen glauben, wollte ich die zahlreichen Harnanalysen, zum grossen Theil überdies nach einem unrichtigen Princip (mit Berechnung auf 1000 Theile) angestellt, in extenso mittheilen. Ich begnüge mich daher auf möglichst kurze Angabe einiger Resultate, kann aber nicht umhin, vorher noch einige Worte über die Ausführbarkeit des vom pathologischen Standpunkt unbestreitbar allein richtigen Principes bei Harnuntersuchungen zu bemerken. Bekanntlich wurden früher alle Harnanalysen auf 1000 Theile berechnet, und dazu eine willkürliche Harnmenge (Morgenharn, Abendharn etc.) verwendet. Es ist klar, dass man nach dieser Methode eine Einsicht in den Stoffwechsel, einen Anhaltspunkt für



die absolute Menge, des innerhalb einer gewissen Zeit durch die Harnwege aus dem Körper Tretenden nicht gewinnen konnte. Becquerel \* befolgte ein rationelles Princip, während in Deutschland erst viel später von Schlossberger \*\* und neuerlichst von Höfle \*\*\* hervorgehoben wurde, dass man bei Harnanalysen, sollen sie für den Pathologen Werth haben, auf die Menge des innerhalb einer gewissen Zeit durch den Harn Ausgeschiedenen Rücksicht nehmen, und in gleicher Weise auch das durch die Nahrung in den Körper Tretende in Rechnung bringen müsse.

Abgesehen aber davon, dass bei Kranken in der Privat- oder poliklinischen Praxis eine Controle über das Genossene oder wohl gar eine Wägung der Nahrung kaum ausführbar sein dürfte, und auch in den Hospitälern dies zu den grössten Umständen führen würde, ohne eine wahre Garantie für die Richtigkeit zu bieten (wegen des aller Aufsicht trotzbienden Zuschleppens von Seite Angehöriger), bietet das Verfahren, den Harn von 24 Stunden zu sammeln, zu vermischen, und der Analyse zu unterwerfen, auch noch andere Schwierigkeiten dar. Wird der Harn in die gewöhnlichen Harngefässe gelassen und hier gesammelt, so ist die Menge des innerhalb 24 Stunden durch Verdunstung weggehenden Wassers so bedeutend, dass dadurch ein jedenfalls bemerkenswerther Einfluss auf das Resultat der Analyse ausgeübt wird, welcher Einfluss seinen Ausdruck natürlich in Erhöhung des specifischen Gewichtes und in Vermehrung der festen Stoffe findet. Endlich ist es eine hinlänglich constatirte Thatsache, die ich aus eigener Erfahrung bestätigen kann, dass der Harn in Krankheiten, mit verhältnissmässig wenigen Ausnahmen, eine gesteigerte Neigung besitzt, sich zu zersetzen, und dies ist gerade bei Krankheiten des uropoëtischen Systems selbst, wegen des Reizzustandes der Blase und Vermehrung der Schleimhautsekretion ganz vorzugsweise der Fall, und häufig von mir selbst beobachtet. Soll nun in solchen Fällen der Harn von 24 Stunden analysirt werden, so findet man ihn gewöhnlich bereits alkalisch geworden, falls er früher sauer war, ein Theil des Harnstoffs ist bereits zersetzt und die Analyse dadurch vereitelt. Ja, ich

\* Séméiotique des urines. Paris 1841.

\*\* Schlossberger und Menges in Oesterlen's Jahrb. 1845.

\*\*\* Chemie und Mikroskop am Krankenbett. Erlangen 1848.

habe mich überzeugt, dass der Harn gewisser gesunder Personen bei mässiger Sommertemperatur innerhalb 24 Stunden sich regelmässig zersetzt, wodurch also bei solchen Individuen jede Harnanalyse nach der erwähnten Methode unmöglich wird. Den Harn in eine Flasche oder in ein anderes verschliessbares Gefäss zu lassen, bietet zu viel Inconvenienzen dar, um als Auskunftsmittel zu gelten, wohl aber liessen sich nach meiner Meinung in folgender Weise die angeregten Uebelstände beseitigen und das Princip retten.

In Fällen, wo quantitative Harnuntersuchungen ein bestimmtes pathologisches oder therapeutisches Interesse darböten, müsste man sich entschliessen, den Harn von 24 Stunden in einzelnen Portieen zu analysiren, den Morgenharn z. B. und den Tagharn, oder wohl auch in 3 Abtheilungen. Jede Portion müsste natürlich gewogen werden, und man erhielte auf diese Weise die Gesammtmenge für 24 Stunden, und die Gesammtmenge der einzelnen Harnbestandtheile, ohne in Gefahr zu kommen, mit einem bereits zersetzten Harn zu operiren.

Ich gehe nun zur Mittheilung meiner Beobachtungen über.

Harn bei Morbus Brightii.

Ueber die Charaktere des Harns liegen bereits so zahlreiche Beobachtungen vor, dass ich speciell nur jene Punkte hervorheben will, wo meine Beobachtungen mit denen Anderer nicht übereinstimmen.

Im Allgemeinen fand auch ich den Harn, abgesehen von Eiweissgehalt, gewöhnlich blass, trüblich, häufiger neutral und schwach alkalisch, als sauer, in einem Falle auffallend nach frischem Brode riechend. Die Angabe Heller's, \* wornach sich in Bezug auf den Harn 3 Stadien unterscheiden liessen, ein Congestionsstadium mit bluthaltigem, aber saurem, ein chronisches Stadium (?) mit blassem, und ein Dissolutionsstadium mit wieder blutigem, aber ammoniakalischem Harn, fand ich keineswegs bestätigt. In einem weiter unten zu erwähnenden Falle enthielt der Harn von Anfang des Leidens bis zum Tode nie Blut und reagirte häufig sauer, in andern Fällen war er im Beginn des Leidens bluthaltig, später nicht mehr und umgekehrt, so dass sich etwas Bestimmtes hierüber nicht formuliren lässt. Doch will ich gerne zugeben, dass das oben erwähnte Verhältniss häufig vorkommen mag. Wie sehr

---

\* Dessen Archiv 1845. S. 208.

die Reaktion des Harns in einem und demselben Falle und in kurzen Zwischenräumen zu wechseln vermag, macht die weiter unten folgende Tabelle deutlich.

In den meisten der von mir beobachteten Fällen waren den allgemeinen Angaben entsprechend Harnstoff, Harnsäure und feuerbeständige Salze entschieden vermindert, allein auch diese Regel erlitt ihre Ausnahmen. In einem Falle, dessen ich bereits bei den Blutuntersuchungen erwähnte, war Harnstoff und Harnsäure, namentlich ersterer, in normaler Menge vorhanden, und, was noch bemerkenswerther ist, die feuerbeständigen Salze eher vermehrt, als vermindert. Der Eiweissgehalt dieses Harns war ein bedeutender, ohne dass ich ein einziges Mal eine Spur von Blut hätte entdecken können. Folgende Tabelle gibt Aufschluss über specifisches Gewicht, Eiweissgehalt, Reaktion und physikalische Charaktere dieses Harns während der Dauer eines Monats. Der letzte Harn wurde wenige Tage vor dem Tode des Kranken gelassen.

Tag der Untersuchung.	Physikalische Charaktere.	Specifisches Gewicht.	Eiweiss in 1000 Th.	Reaktion.	Mittlere Harn- u. Albuminmenge für 24 St.
15. Dec. 1847.	Dunkel, klar, ohne Sediment.	1032,5	20,94	sauer.	800 Grammes — Eiweiss: 15,36 Gr.
16. — —	Dunkelgelb, ohne Sediment, das Filtrat nach abgeschiedenem Eiweiss harnsaures Ammoniak absetzend.	1026,6	9,73	schwach alkalisch.	
17. — —	Klar, ohne Sediment. Fällung durch Essigsäure.	1031,8	14,82	sauer.	
18. — —	Dunkelgelb, einzelne Flocken am Boden des Gefässes.	1028,9	20,50	alkalisch.	
19. — —	Trübe, blässer wie gewöhnlich.	1031,9	15,60	alkalisch.	
20. — —	Klar, lichtgelb.	1032,0	28,72	sauer.	
21. — —	Klar, gelb.	1035,1	20,17	sauer.	
28. — —	Ebenso.	1032,2	29,70	schwach alkal.	
15. Jan. 1848.	Klar.	1013,4	12,36	sauer.	

Auffallend in dieser Tabelle erscheint namentlich der fast regelmässige Wechsel der Reaktion, sowie das plötzliche Sinken des specifischen Gewichts des Harns kurz vor dem Tode (am 17. Januar erfolgt). Die Menge des Harns in 24 Stunden

betrug im Mittel 800 Grammes. Die grösste war 1246 Gr., Harnsäure und Harnstoff waren bis gegen das Ende in normaler Menge vorhanden. Noch am 21. Dec., also ungefähr 14 Tage vor dem Tode besass er folgende Zusammensetzung. Menge in 24 Stunden 1246 Gr. Specif. Gewicht 1035,1.

	In 1000:	In 1246:
Wasser . . . .	921,37	1148,02
Feste Stoffe . .	78,63	97,98
Harnstoff . . .	17,45	21,74
Harnsäure . . .	0,27	0,33
Feuerbest. Salze .	19,85	24,73
Extraktivstoffe .	20,89	26,02
Albumin . . . .	20,17	25,13

Nur zweimal konnte ich die sogenannten Albuminschläuche nebst wenigen Zellenformationen beobachten, während in anderen Fällen, und namentlich in dem Fall der A. M., bereits oben mitgetheilt, Zellengebilde in grosser Anzahl und Schläuche nie fehlten. Im ersten Falle scheint das Exsudat ganz oder theilweise in den Nierenkanälchen zurückgehalten worden zu sein, und ich bedaure nur, eine histologische Untersuchung der Nieren nicht haben vornehmen zu können.

Die mikroskopische Untersuchung des Harns der A. M. zu verschiedenen Zeiten angestellt, ergab ausser jenen Schläuchen, die ich hier stets gefüllt und dunkel granulirt fand, eine ungeheure Anzahl derber, das Licht stark brechender Kerne von unregelmässiger, verzogener, ovaler, auch theilweise runder Gestalt mit einfachen Kernkörperchen. Ihre Grösse schwankt zwischen 0,006 bis 0,012<sup>'''</sup> Durchmesser, von Essigsäure wurden sie wenig und nur sehr allmählig angegriffen.

Es waren dies offenbar Drüsenepithelialkerne, sollte sich Will's Theorie bestätigen, eigentliche Sekretionszellen, \* während die Schläuche durch ihre Füllung und ihr granulirtes Ansehen in diesem Fall leicht als Exsudatmassen angesprochen werden konnten, wohingegen in anderen Fällen ich mich mit Bestimmtheit davon überzeugen konnte, dass sie, theilweise gefüllt, theilweise leer, deutlich sichtbare Contouren und Wände besaßen. Auch jenen Zellen bin ich bei der Bright'schen Krankheit begegnet, die Henle \*\* als

\* Ueber die Sekretion des thierischen Samens. Programm. Erlangen 1849.

\*\* Rat. Pathologie. Bd. II. S. 304.

Cysten beschreibt, und bei der mikroskopischen Untersuchung der erkrankten Nieren fand. Der fragliche Harn war missfarbig, jumentös, nach 24 Stunden aber noch stark sauer, und setzte ein Sediment ab, welches grösstentheils aus harnsaurem Ammoniak bestand. Es enthielt Eiweiss und eine Spur von Gallenfarbstoff. Die mikroskopische Untersuchung ergab die mehrfach erwähnten Schläuche, Blutkörperchen, und grosse, blasse, vollkommen durchsichtige Zellen mit 1—2 Kernen von 0,016—0,02''' Durchmesser.

In Bezug auf die Schläuche kann ich die Beobachtungen Anderer bestätigen, dass dieselben auch bei anderen als Nierenkrankheiten im Harn vorkommen können. Ich beobachtete sie namentlich bei einem sehr rasch lethal verlaufenden Falle von Lebereiterung \* neben Gallenfarbstoff und geringen Mengen von Eiweiss, und in einem Falle von Cirrhose der Leber. Sollte dies nicht für eine gewisse consensuelle Beziehung der Leber zu den Nieren sprechen?

#### Harn bei Ikterus

hatte ich mehrmals zu untersuchen Gelegenheit. Stets fand ich ihn von hohem specifischem Gewicht (in einem Falle 1031) und nicht selten reichliche harnsaure Sedimente bildend. Eiweiss war in einem Falle zugegen. Stets konnte ich Gallenfarbstoff, nie aber, wie auch Pickford und Scherer, \*\* Gallensäure nachweisen. Dagegen entdeckte ich letztere im Harn eines an Hepatitis Leidenden, und ich habe wohl kaum nöthig zu erwähnen, dass ich Gallenfarbstoff auch nicht selten bei den verschiedensten Krankheiten im Harn gefunden habe, wo von Ikterus nicht die Rede war. Gallenfarbstoff und ein aus klee saurem Kalk und Uraten bestehendes Sediment beobachtete ich bei Cirrhose der Leber.

#### Harn bei Melliturie.

Einen hieher bezüglichen interessanten Fall habe ich im vorigen Jahre beobachtet; derselbe wurde aber von L. Lehmann bereits in diesen Blättern \*\*\* mitgetheilt, worauf ich sonach verweisen muss. — Den

---

\* Das chirurg. und Augenkrankenkl. der Universität Erlangen vom 1. Okt. 1846 bis 30. Septbr. 1847 von Heyfelder. Oppenheims Zeitschr. Bd. 37. 1848. S. 92.

\*\* Canst. und Eisenm. Jahresbericht 1847. B. II. S. 46.

\*\*\* 1848. S. 206 und Inauguraldissertation. Erlangen 1848.

**Harn bei Manie mit Paraplegie**  
eines Individuums, welches seit  $\frac{1}{2}$  Jahre sich alles Fleischgenusses enthielt, fand ich sehr blass, klar, von saurer Reaktion, und ziemlich niederem specifischem Gewicht. Bemerkenswerth war fast gänzlicher Mangel der Harnsäure und sehr starke Verminderung des Harnstoffs. 181,7 Gr. gaben nur sehr geringe unwägbare Spuren von Harnsäure; Hippursäure war nicht zugegen.

**Harn nach dem Gebrauch von phosphorsaurem Ammoniak.**

Patient an Arthritis leidend, erhielt seit mehreren Tagen Ammon. phosphor. Der von Hr. stud. med. Brand untersuchte Harn war gleich nach dem Lassen trübe, von fauligem Geruch und alkalischer Reaktion. Eine quantitative Analyse ergab folgende Zahlen:

Reaktion alkalisch, spec. Gew. 1018,9, Menge in 24 St. 1260 Gr.

	In 1000:	In 1260:
Wasser . . . . .	969,4	1221,4
Feste Stoffe . . . . .	30,6	38,6
Harnstoff . . . . .	1,60	2,01
Harnsäure . . . . .	0,25	0,31
Feuerbeständige Salze	16,44	20,71
Flüchtige Salze und		
Extraktivstoffe . . .	12,30	15,53

Die ausserordentliche Verminderung des Harnstoffs ist hier jedenfalls auf Rechnung einer bereits eingetretenen Zersetzung zu bringen, aber gerade diese rasche Zersetzung und die physikalischen Eigenschaften dieses Harns erscheinen bemerkenswerth in einer Krankheit, in welcher laut den Erfahrungen von Simon, Schönlein, Berzelius, Berthollet und Nysten\* der Harn gewöhnlich durch feurige Färbung, Ueberschuss an freier Säure und reichliche harnsaure Sedimente ausgezeichnet ist. Nach kurzer Zeit schied der Harn im oben erwähnten Falle phosphorsaure Ammoniak-Magnesia in reichlicher Menge aus, wie denn auch eine qualitative Prüfung der feuerbeständigen Salze entschiedene Vermehrung der phosphorsauren Verbindungen ergab. Wer wollte hier einen Zusammenhang dieser Erscheinungen mit dem Arzneimittel läugnen?

**Harn bei Rhachitis.**

Der Fall betraf ein sehr wenig entwickeltes 4jähriges Mäd-

\* Fr. Simon: Handb. der med. Chemie. Bd. II. S. 469.

chen. Krötenbauch, die Gelenkbänder an den Extremitäten sehr schlaff, die Epiphysen etwas angewulstet, das Rückgrat an den Lumbalwirbeln nach vorwärts ziemlich merklich eingebogen. Das os sacrum convex, nach hinten hervorgetrieben, die Extremitäten dünn. Kann schwer stehen und gar nicht gehen. Ol. jecor. aselli innerlich und äusserlich, später Rheum und Ferr. lactic.

Der Harn zu wiederholten Malen von Hr. stud. med. Hinterberger untersucht, bot manches Interessante dar. Seine Farbe war lichtgelb, und stets bildete er ein sehr reichliches, weisses Sediment, dessen krystallinische Beschaffenheit man schon mit freiem Auge deutlich erkennen konnte. Unter dem Mikroskop erkannte man es als aus äusserst zierlichen Triphosphatkrystallen bestehend; daneben konnte aber noch mit Sicherheit amorpher, phosphorsaurer Kalk und eine organische, in Salzsäure unlösliche Substanz erkannt werden. Im Harn suspendirt fand sich eine ungemein grosse Menge von Fettkugeln. Seine Reaktion war alkalisch, und er besass ein ziemlich hohes specifisches Gewicht. Vom Sediment abfiltrirt, zeigte der Urin durch Behandlung mit Salpetersäure Spuren von Gallenfarbstoff. Beim Erhitzen blieb er klar, wie denn auch Salpetersäure keine Fällung bewirkte, dagegen entstand durch Essigsäure eine Fällung, die sich im Ueberschuss des Fällungsmittels auflöste. In der essigsauren Lösung brachte Ferrocyankalium wieder einen Niederschlag hervor. Dieser Körper verhielt sich sonach ähnlich dem Casein. Einem ähnlichen Körper begegnete Bence Jones\* vor Kurzem in dem Harn eines an Knochenerweichung leidenden Mannes, welcher überhaupt in seinem Verhalten grosse Aehnlichkeit zeigte. Auch hier waren phosphorsaure Sedimente und hohes specifisches Gewicht zugegen.

Bei der zweiten Untersuchung des Harns des rhachitischen Kindes wurde eine quantitative Bestimmung des Sediments vorgenommen. Die Menge des in 24 Stunden gelassenen Harns betrug 196,914 Gr., die des Sediments 0,597 Gr., von diesen waren 0,112 Gr. anorganische und 0,485 organische Stoffe.

---

\* Ueber einen neuen Körper aus dem Harn eines an Knochenerweichung leidenden Mannes. Annal. der Chem. und Pharm. Bd. 67. Heft 1. S. 97.



Bekanntlich haben Marchand und Lehmann \* die Milchsäure als die nächste Ursache der Knochenerweichung bezeichnet, indem diese Säure, ein sehr energisches Lösungsmittel für den phosphorsauren Kalk, diesen aus dem Knochen weg- und durch die Nieren abführe. Damit im Einklang steht eine neuerliche Beobachtung von Schmidt, \*\* der in der Leiche eines an Knochenerweichung verstorbenen Mädchens beträchtliche Mengen von Milchsäure nachwies, und zwar in der Flüssigkeit, die die Markröhre der erweichten Knochen ausfüllte. Es erschien sonach von Interesse, zu ermitteln, ob sich auch in unserem Falle Milchsäure nachweisen liesse. Zu dem Ende wurde das von Schmidt \*\*\* angegebene Verfahren eingeschlagen: der Harn wurde nämlich im Wasserbad zur Trockne verdampft, und der Rückstand mit einer Lösung von Oxalsäure in Alkohol von 90° behandelt; die alkoholische Lösung wurde mit Bleioxyd digerirt, filterirt, durch das Filtrat ein Strom von Schwefelwasserstoff geleitet, und die freie, vom Schwefelblei durch das Filter getrennte Säure mit Zinkoxyd gelegt und wieder filtrirt. Dieses letzte Filtrat lieferte beim Abdampfen die charakteristischen, mikroskopischen Krystalle des milchsauren Zinkoxyds, theils einzelne mit dem bekannten tonnen- oder keulenförmigen Habitus, theils sternförmig gruppirte. Es war sonach auch in diesem Harn Milchsäure vorhanden.

#### Harn nach Aetherinhalation.

Den Harn nach Aethernarkose hatte ich mehrmals zu untersuchen Gelegenheit, † ohne dass ich im Stande gewesen wäre, ausser dem unzweifelhaften Aethergehalt irgend eine andere mit der Aethereinwirkung im Zusammenhang stehende Veränderung auszumitteln. Gewöhnlich reagirte solcher Harn entschieden sauer und bildete harnsaure Sedimente (harnsaures Ammoniak), das Mengenverhältniss der einzelnen Bestandtheile aber war ein sehr wechselndes. Nach Inhalation von Salzäther fand ich ihn ganz auffallend sauer, und er behielt die saure Reaktion mehrere Tage. Ich konnte übrigens nur er-

---

\* Physiol. Chemie. Bd. I. S. 142.

\*\* Annal. der Chemie und Pharmacie. Bd. 61. S. 330.

\*\*\* Entwurf einer allgem. Untersuchungsmethode der Säfte und Exkrete des thier. Organismus. Mitau und Leipzig 1846. S. 79.

† Heyfelder: Die Versuche mit dem Schwefeläther etc. und Martin a. a. O.



mitteln, dass dieselbe von keiner flüchtigen Säure herührte. Dieser Harn war sehr reich an festen Stoffen, und es ist wohl möglich, dass die saure Reaktion nur in der überwiegenden Bildung saurer Salze ihren Grund hatte.

### III.

#### Untersuchungen über Milch.

Im Verlauf meiner Untersuchungen über den Einfluss der Aethernarkose auf die thierischen Se- und Exkrete versuchte ich auch durch quantitative Analysen der Milch eines und desselben Thieres vor und nach der Aethereinwirkung in ähnlicher Weise wie beim Blut zu ermitteln, ob der Aether durch die Respirationsorgane in den Organismus gebracht, auf erwähntes Sekret und seine Mischung einen bestimmten Einfluss ausübe. Allein es zeigte sich bald, dass die Zusammensetzung der Milch, namentlich in Bezug auf den Fettgehalt, innerhalb eines Tages, ja innerhalb weniger Stunden so sehr wechseln könne, dass ohne genaue Kenntniss der Veränderungen, welche die Milch durch die Nahrung und andere physiologische Zustände erleidet, es geradezu unmöglich erscheint, aus wenigen Analysen bestimmte Schlüsse zu ziehen. Auch hier erwies sich übrigens als unzweifelhaft der Aethergehalt der Milch, sowie eine bemerkbare Abnahme des specifischen Gewichts unmittelbar nach der Aethernarkose.

Zu meinen Versuchen wählte ich eine mittelgrosse, schwarzgefleckte Ziege, die mit Gras und Heu gefüttert wurde. Zur Analyse benützte ich das von Haidlen\* angegebene Verfahren, welches als ein reinliches und bei sorgfältiger Ausführung sehr exaktes sehr empfohlen zu werden verdient.

Um die Zusammensetzung der Ziegenmilch überhaupt, und besonders aber die Schwankungen innerhalb eines Tages kennen zu lernen, stellte ich an einem Tage (5. Mai) zwei Analysen derselben an, deren Resultate unten folgen. Die erste Analyse wurde Morgens 9 Uhr mit frisch gemolkener Milch angestellt; die Milch war gelblich weiss, von angenehmem Geschmack und einen weissen Rahm absetzend. Bocksgeruch konnte ich nicht bemerken. Reaktion neutral. Die Abends 6 Uhr angestellte zweite Analyse wurde ebenfalls mit ganz

---

\* Annal. der Pharm. Bd. XLV. S. 274. — Artikel Milch in Wagner's Handwörterbuch der Physiologie.

frisch gemolkener Milch vorgenommen, deren physikalische Charaktere dieselben waren, mit Ausnahme der Reaktion, welche nun deutlich alkalisch war.

	I. Specif. Gewicht 1028,9	II. Specif. Gewicht 1028,2
Wasser . . . . .	872,40 . . . . .	822,55
Feste Stoffe . . . . .	127,60 . . . . .	177,45
Casein . . . . .	46,15 . . . . .	43,10
Butter . . . . .	37,64 . . . . .	93,83
Milchzucker, Extraktivst. . . . .	43,81 . . . . .	40,52
Salze . . . . .	8,92 . . . . .	8,24

Es ergibt sich aus dieser Analyse eine weit über das Doppelte steigende Differenz im Buttergehalt bei ziemlich gleichen Ziffern der übrigen Bestandtheile innerhalb weniger Stunden. Zu bemerken ist, dass das Thier von Morgens bis Abends weidete, und auch ausserdem mit Heu gefüttert wurde.

Am 7. Mai, 3 Uhr Nachmittags, wurde der Ziege wieder ungefähr dieselbe Quantität Milch entzogen, welche sauer reagierte, sonst aber normale Charaktere besass.

Bald darauf, 3 $\frac{1}{4}$  Uhr, wurde das Thier ätherisirt. Die Narkose erfolgte in 4 Minuten; es wurde der Apparat abgenommen, worauf das Bewusstsein, wenn man es bei Thieren so nennen darf, wiederkehrte. Der Apparat wurde nun abermals angelegt, worauf die Narkose in 3 Minuten erfolgte, doch war die Wirkung das zweite Mal viel weniger nachhaltig. 10 Minuten nachher wurde die Milch zur zweiten Analyse entzogen. Dieselbe roch ganz entschieden nach Aether, besass saure Reaktion, und zeigte unter dem Mikroskop sehr viel zusammengeflossene Fetttröpfchen. Der Aether war auch auf chemischem Wege durch Reduktion der Chromsäure nachweisbar.

Abends 5 Uhr wurden wieder ein paar Unzen Milch entzogen, welche noch immer deutlichen Aethergeruch zeigte. Ihr specifisches Gewicht war 1026,2.

Abends 6 Uhr. Die um diese Zeit entzogene Milch besass keinen Aethergeruch mehr, und verhielt sich vollkommen normal; sie wurde einer vollständigen Analyse unterworfen.

	I.	II.	III.
	3 Uhr, vor der Aeth.	3 $\frac{1}{4}$ Uhr nach der Aeth.	6 Uhr Abends.
	Spec. Gew. 1028,0	Spec. Gew. 1025,6	Spec. Gew. 1028,1
Wasser . . . . .	856,11	846,40	860,27
Feste Stoffe . . . . .	143,89	153,60	139,73

	I.	II.	III.
Casein . . . . .	48,44	43,27	31,28
Butter . . . . .	60,33	73,65	69,05
Zucker u. Extraktivst.	35,12	36,68	39,40
Salze . . . . .	8,90	9,43	8,12

Die Abnahme des specifischen Gewichts der Milch nach der Aetherisation, und die allmälige Rückkehr desselben zur früheren Höhe in dem Masse, als die Aetherbeimischung verschwand, spricht so deutlich, dass weitere Auseinandersetzungen überflüssig erscheinen. In den 3 obigen Analysen ist ferner der Buttergehalt nach der Aethernarkose bedeutender, allein wegen des Wechsels dieses Bestandtheils innerhalb weniger Stunden ohne andere äussere Einflüsse als die der Nahrung, dürfte es sehr gewagt sein, daraus bestimmte Schlüsse zu ziehen. Ebenso hat auch die stetige Abnahme des Käsestoffs höchst wahrscheinlich ihren Grund in physiologischen, jedoch aus diesem vereinzeltten Faktum nicht näher zu bestimmenden Verhältnissen.

Wer übrigens zu Conclusionen Lust hat, mag sie ziehen.

Milch einer ikterischen Amme.

Das Mädchen hatte vor 7 Monaten geboren, und war plötzlich von einem sehr heftigen Ikterus befallen worden. Die mir übersandte Milch besass einen Stich ins Gelbe, schied ebenso gefärbten Rahm ab und reagirte alkalisch. Wurde Salpetersäure zugesetzt, so entstand eine deutlich blaugrüne, an einzelnen Stellen saftgrüne Färbung, die dem Käsestoffcoagulum adhärte, in ähnlicher Weise, wie dies bei gallenfarbstoffhaltigem Blute mit dem Albumincoagulum der Fall zu sein pflegt. Diese Beobachtung theile ich mit, weil meines Wissens Gallenfarbstoff in der Milch bisher noch nicht chemisch nachgewiesen worden ist. Das specifische Gewicht der erwähnten Milch betrug 1032,6, und in 1000 waren enthalten: Wasser 906,60, feste Stoffe 93,40, und feuerbeständige Salze 2,61.

#### IV.

#### Zur pathologischen Chemie der Respiration.

So zahlreiche und ausgedehnte Untersuchungen wir über die Zusammensetzung der Ausathmungsluft bei gesunden Individuen besitzen, so wenig ist bisher noch in der pathologischen Chemie der Respiration geschehen, obgleich ohne

Zweifel viele und wichtige Aufschlüsse sich auf diesem Gebiete der Forschung erwarten liessen.

Mit Ausnahme der verdienstvollen Arbeit Hannover's \* und der Untersuchungen Malcolm's, die mir übrigens nicht zugänglich sind, \*\* scheinen keine Beobachtungen über die pathologisch-chemischen Verhältnisse der Respiration veröffentlicht worden zu sein. Der Grund liegt wahrscheinlich in den vielen und schwer zu bewältigenden Schwierigkeiten, die solche Untersuchungen zu den mühevollsten und umständlichsten machen.

Die nachstehenden wenigen und unvollkommenen Ergebnisse würde ich kaum zu veröffentlichen wagen, wenn ich mich in der Lage sähe, sie demnächst zu vervollständigen, da dies jedoch nicht der Fall ist, so theile ich sie mit, in der Hoffnung, dass sie vielleicht zu zweckmässiger und vollständiger angestellten Forschungen Veranlassung geben werden.

Ich beschränkte mich auf die Bestimmung der Kohlensäure der Athmungsluft, zunächst um einige Angaben Hannover's zu controliren, befolgte aber dabei eine andere Methode, im Wesentlichen die von Valentin und Brunner \*\*\* befolgte, jedoch mit einigen Abänderungen. Die Flasche zur Aufsammlung des Ausathmungsgases besass eine Metallfassung, in welche zwei gut schliessende Hähne eingepresst wurden, wodurch es möglich gemacht war, den Gasstrom sehr genau zu reguliren. Das Ausathmungsrohr war ebenfalls mit einem Metallhahn versehen, eine Vorrichtung, welche sich mir als unumgänglich erwies, soll das Nachstürzen der atmosphärischen Luft vermieden werden. Die Füllung der Flasche mit Ausathmungsluft geschah in der von Valentin angegebenen, auf dem Princip der pneumatischen Wanne beruhenden Weise. Die Flasche war mit concentrirtem Salzwasser gefüllt, welches stets eine Temperatur von 37° C. hatte. An die mit Schwefelsäure und Bimsstein gefüllte Röhre schloss sich das Kalkeudiometer gerade wie bei Valentin, an dieses aber ein mit Kalilauge gefüllter Liebig'scher Kaliapparat, und an diesen wieder ein Chlorkalciumrohr an. Ich suchte dadurch einerseits zu

---

\* De quantitate relativa et absoluta acidi carbonici ab homine sano et aegroto exhalati. Havniae 1845.

\*\* Ich kenne nur die betreffende Angabe von Vierordt in seiner Anzeige von Hannover's Schrift in diesem Archiv 1846. Supplementheft S. 733.

\*\*\* Lehrbuch der Physiologie. Bd. I. S. 567.

verhüten, dass nicht Kohlensäure unabsorbirt entweiche, und anderseits erhielt ich dadurch ein Mittel, von der Stärke des Gasstromes stets ein sichtbares Zeichen zu haben. Die Capacität der Flasche betrug 10400,2 C. C. Endlich bemerke ich noch, dass in allen Fällen die Reduktion auf Normaltemperatur und Normalluftdruck vorgenommen wurde, sowie, dass sich die Werthe auf trockene Ausathmungsluft beziehen.

Krankheit.	Individuum, Zeit und Umstände.	Barometerstand in Mm.	Volumenprocente der Kohlensäure.	Gewichtsprocente der Kohlensäure.	Gesamtgewicht der Kohlensäure in Grammes.	Gesamtvolumen der Kohlensäure in C. C.	Gewicht der Kohlensäure für 1 Stunde.	Gewicht der Kohlensäure für 1 Athemzug.	Kohlenstoff in 1 Stunde.	Dauer des Versuches in Minuten.	Zahl der Athemzüge.	Luftvolumen für 1 Athemzug in C. C.
Tuberkulose.	M. S. 31 Jahre											
	9 U. M.	733,8	3,14	4,73	0,516	260,6	13,8	0,013	3,76	2,25	39	266
	1 U. n. T.	723,5	2,88	4,39	0,466	235,3	13,8	0,020	3,76	2	23	452
Pleuritis exsudat.	9 U. M.	718,9	2,88	4,40	0,463	233,8	13,8	0,015	3,76	2	30	347
	Schn. Fr. 25 J.											
	9 U. M.	721,2	2,78*	4,21	0,447	225,8	26,8	0,022	7,30	1	20	520
Pleuritis exsudat u. Venenrauschen.	9 U. M.	721,2	4,14	6,28	0,666	336,3	32,0	0,025	8,72	1,25	26	400
	3 U. n. T.	723,0	3,71	5,63	0,597	301,5	28,6	0,022	7,79	1,25	27	385
	K. 21 J.											
Chlorose.	2 U. n. T.	744,0	3,91	5,97	0,651	328,7	31,2	0,051	8,50	1,25	13	800
	1 U. n. T.	736,9	3,98	6,05	0,655	330,8	26,2	0,043	7,14	1,5	15	693
	9 U. M.	737,0	3,72	5,65	0,611	308,5	36,6	0,038	9,98	1	16	650
Chlorose.	G. C. 21 J.											
	2 U. n. T.	734,8	3,34	5,12	0,548	276,7	15	0,025	4,09	2	—	473
	H. E. 26 J.											
Chlorose.	3 U. n. T.	726,8	3,47	5,29	0,561	284,4	22,4	0,043	6,09	1,5	13	800
	R. M. 19 J.											
Chlorose.	2 U. . .	740,8	2,61†	4,32	0,467	234,9	14	0,011	3,81	2	41	253

Der Fall von Tuberkulose betraf ein schwächliches, abgemagertes, sehr herunter gekommenes, weibliches Individuum mit Cavernen, welches bald darauf zu Grunde ging. Die einschlägigen Beobachtungen wurden im Monat März angestellt. Schn. Fr. war ein kräftiger Mann, dessen Leiden bereits in der Besserung begriffen war, auch diese Untersuchungen wurden im März angestellt, jene von K. dagegen im Februar (vgl. Nr. 3 der Blutuntersuchungen bei Venengeräuschen), G. C. war ein zartes Mädchen mit beginnender Chlorose (Februar), H. E.

\* Gehemmtes Athmen.

† Gehemmtes Athmen.

ein robustes (Mai) und R. M. ein graciles Individuum (December) mit ausgebildeter Chlorose.

Es wurde alles Erdenkliche aufgeboten, um ein möglichst wenig angestregtes, regelmässiges Athmen zu erzielen, was jedoch nicht immer gelang, so sind die in der Tabelle angemerkten zwei Fälle Beispiele von gehemmtem Athmen. Die Verminderung der Kohlensäure bei Tuberkulose ist auffallend und bezieht sich nicht allein auf den Procentgehalt, sondern auch auf die absolute Menge innerhalb einer gewissen Zeit, dagegen erscheinen die Ziffern bei den beobachteten Fällen von pleuritischen Exsudat normal, wobei jedoch zu bemerken ist, dass bei beiden das Leiden bereits in der Besserung begriffen war. Aus den 3 beobachteten Fällen von Chlorose ist eine Vermehrung der ausgeschiedenen Kohlensäure durchaus nicht zu erkennen. Die procentischen Werthe erscheinen unter den Mittelzahlen, die Valentin und Brunner,\* sowie Vierordt\*\* bei Männern fanden, und wenn wir auch annehmen, dass sie bei Weibern überhaupt geringer sein werden, so sind sie doch keinesfalls vermehrt. Vielmehr ergibt sich in zwei Fällen entschiedene Verminderung der stündlichen Kohlensäureausathmung. Eine genaue und auf zahlreiche Fälle gegründete Revision der Ergebnisse von Hannover's Untersuchungen erscheint sonach sehr wünschenswerth.\*\*\*

## V.

### Untersuchungen über Pseudoplasmen.

Kaum wird in einem anderen Gebiete der Pathologie und Diagnostik unter den Aerzten so verschiedenes Urtheil, ja so viel Urtheilslosigkeit herrschen, wie in jenem der sogenannten bösartigen Geschwülste. Seit Müller's Untersuchun-

\* A. a. O.

\*\* Physiologie des Athmens. Karlsruhe 1845.

\*\*\* Hannover folgert bekanntlich aus seinen Untersuchungen eine Vermehrung der Kohlensäureausscheidung in der Chlorose. Aus dem mir zugänglichen Auszuge dieser Arbeit in Canstatt's und Eisenmann's Jahresbericht 1846 kann ich überhaupt nicht ersehen, wie Hannover eine solche Vermehrung annehmen kann. Seine Zahlen für Carbon in 1 Stunde sind nicht allein unter dem Mittel, das Andral und Gavarret fanden, sondern auch keineswegs so entschieden über den Zahlen Scharling's, dass daraus etwas Bestimmtes erschlossen werden könnte.

gen ist es zwar von verschiedenen Seiten her fort und fort bearbeitet worden, allein die, für welche diese Arbeiten allein nur bestimmt sein konnten, die Aerzte schenken ihnen so gut wie gar keine Theilnahme, und wenn auch Bruch \* offenbar zu weit geht, wenn er sagt, die geschwänzten Zellen seien das Einzige, was viele Aerzte von Müller entnommen und behalten haben, — so ist doch so viel gewiss, dass die wenigsten über das im Klaren sind, was in Bezug auf Pseudoplasmen die Pathologie von der Histologie erwarten kann und fordern muss, und es lässt sich nicht läugnen, dass einen Theil der Schuld die Histologie selbst trägt.

Es ist eine auch heute noch sehr verbreitete Ansicht, der Krebs besitze eigenthümliche, ihm ausschliesslich als solchem zukommende Gewebselemente, es gebe eine specifische Krebszelle, die man einzeln, für sich, zu erkennen vermöge. Wenn dies von Lebert, \*\* Sedillot \*\*\* und A. so ziemlich categorisch ausgesprochen wird, so darf es wahrlich nicht Wunder nehmen, wenn wir die Aerzte vielfach nach diesen Zellen Jagd machen sehen, und wie man sogar im Blute † dieses edle Wild erjagen konnte. Obgleich bereits J. Vogel †† sich klar genug gegen diese Ansicht ausgesprochen hat, so gebührt doch namentlich Bruch ††† das Verdienst, es mit vollster Entschiedenheit gethan zu haben. Er hat den geläuterten histologischen Begriff der bösartigen Geschwülste in sein Recht eingesetzt, indem er meiner Ansicht nach mit überzeugenden Erörterungen nachweist, dass es keinen Elementartheil in Krebsen gebe, der nicht möglicherweise in irgend einem normalen Gewebe zu finden wäre, dass es nicht specifische Natur der Elementartheile, sondern die Anordnung und Entwicklung dieser Elementartheile sei, welche für die bösartigen Geschwülste charakteristisch erscheint. Es wird heute wohl kaum Jemanden einfallen, da eine Vereiterung der Blase oder Niere u. s. w. zu diagnostizieren, wo er im Harn jenen Gebilden begegnet, die im Eiter als wesentlichstes histologisches Element figuriren, oder wohl

\* Bruch: Die Diagnose der bösartigen Geschwülste. Mainz 1847.

\*\* Physiologie pathologique.

\*\*\* Recherches sur le Cancer Strassbourg 1847.

† Heller: Dessen Archiv.

†† Pathologische Anatomie.

††† A. a. O.

gar die farblosen Blutkörperchen mit emsiger Sorgfalt zu sammeln und die Pyämie dann zu proklamiren; leider aber scheint es gar Manchen noch zu kitzeln, da Krebs zu wittern, wo sich einzelne sogenannte Mutterzellen mit Tochterzellen, oder wohl gar sogenannte geschwänzte Ungeheuer finden. Dies muss aber anders werden.

So gut der Arzt den Eiter, den Tuberkel und ähnliche organisirte Exsudate zu erkennen vermag, als solchen, in seinem Gesamtcharakter, nicht aber durch seine einzelten, so vielfach anderweitig vorkommenden Elementargebilde, ebenso gut muss er auch den Krebs, die bösartigen Geschwülste im Allgemeinen erkennen lernen, und zwar durch ihren histologischen Charakter, durch ihren ganzen Bau, durch die Aneinanderfügung des Baumaterials, nicht aber durch die Gestalt der einzelnen, aus dem Ganzen herausgerissenen Bausteine; — er wird sie erkennen, allein er muss sich die Mühe geben, sich die Einsicht in den Mechanismus des Baues zu verschaffen, und dies kann er nur durch eine geläuterte Histologie, verbunden mit genauer, scharfer, ärztlicher Beobachtung. Ob aber die hierauf verwendete Mühe sich durch den praktischen Werth des Errungenen lohnen wird? — Dies ist eine Frage, die ich Manchen im Geiste stellen höre; wer darauf Antwort will, findet sie, besser als ich sie zu geben vermöchte, in Bruch's mehrfach erwähntem Buche, \* allein ich befürchte, der diese Frage stellt, wird der Antwort auch nicht viel abgewinnen.

Man sollte denken, Erfahrungsmaterial über die Geschwülste müsse in Fülle vorliegen, und in der That sind die hierüber bekannt gewordenen Beobachtungen zahlreich genug. Allein wo es sich um die Entscheidung handelt, ob der histologische Charakter einer Geschwulst zu dem Grade der Gut- oder Bösartigkeit derselben in einem bestimmten Verhältnisse stehe, können die Beobachtungen nothwendig erst da beginnen, wo die Histologie selbst bereits einen gewissen Grad der Ausbildung erreicht hatte, was aber bekanntlich noch nicht sehr lange her ist. Endlich muss nothwendig die histologische Untersuchung mit den betreffenden Krankengeschich-

---

\* A. a. O. Vorrede S. XII.



ten in innigem Zusammenhange stehen, da nur durch sie ja das Verhältniss des histologischen zum pathologischen Charakter festgestellt werden kann.

In diesem Sinne sind die Beobachtungen keineswegs ausserordentlich zahlreich, \* und ich glaube, es dürften auch die unten folgenden noch verwendbar sein. Ihre Mängel fühle ich übrigens selbst am besten. Leider war ich bei den betreffenden Operationen nicht selbst zugegen, sondern es wurden wie gewöhnlich nur einzelne Partieen der Pseudoplasmen zur mikroskopischen oder chemischen Untersuchung zugesendet. Daraus entsprang der Nachtheil; dass ich eine anatomische Beschreibung der Geschwulst zu liefern, ausser Stand gesetzt wurde. Ferner gehörte eine grosse Zahl der Operirten in den Bereich der Poliklinik; die Leute kamen, \*\* liessen sich rasch operiren, und gingen so schnell, als es ihr Zustand gestattete, ab, ohne weiteres von sich hören zu lassen. Eine genaue Krankengeschichte konnte daher nicht immer aufgenommen werden, und vom Erfolg der Operation erfuhr man gewöhnlich nur da etwas, wo die Patienten wegen Recidiven sich abermals zur Behandlung oder Operation stellten.

Die von mir gewonnenen Resultate stimmen im Allgemeinen, was die histologischen Charaktere der Geschwülste anbelangt, mit Bruch's Angaben vollkommen überein, gegen die praktischen Consequenzen, welche Bruch zog, habe ich mich bereits an anderem Orte aussprechen zu müssen geglaubt, \*\*\* und meine seitherigen Erfahrungen haben nicht dazu beigetragen, meine Bedenken zu beseitigen.

In Bezug auf einzelne Formen, namentlich den Epithelialkrebs dürften meine Beobachtungen geeignet sein, das Urtheil hierüber fester zu stellen. Wo dieses nicht der Fall ist, werden sie wenigstens beitragen, die Frage, ob sich die Bösartigkeit einer Geschwulst aus ihrem histologischen Gesamtcharakter erschliessen lasse, der Entscheidung näher zu bringen.

---

\* Hieher gehören: J. Vogel: *Icones ad Histologiam pathologicam*. — Gluge: *Atlas der path. Anatomie*. — Günsburg: *Patholog. Gewebelehre*. — Lebert a. a. O. Bruch a. a. O. und Benett: *Edinb. Monthly Journ.* 1848.

\*\* Oft aus weiterer Ferne.

\*\*\* *Neue Jenaische allgem. Literaturzeitung* 1848. Nr. 48, 49, 50.

## I.

**Geschwulst an der Nasenwurzel — Exstirpation —  
Recidive nach 9 Monaten an der linken Wange —  
Exstirpation — Carcinoma fibrosum.**

Anna Schr., 42 Jahre alt, Bauersfrau, verheirathet, kinderlos, gesunden kräftigen Ansehens, hatte als Kind bösen Kopf, vor zwei Jahren eine Brustentzündung und fortwährend böse Augen. Vor  $\frac{5}{4}$  Jahren entstand ohne besondere Veranlassung eine Geschwulst an der Nasenwurzel, die zuerst klein, immer grösser wurde und zuletzt auch schmerzte. Ein Landarzt exstirpirte sie vor  $\frac{3}{4}$  Jahren und cauterisirte sie dann. Die Wunde heilte, brach aber später wieder auf und ging in Vereiterung über. Gegenwärtig (zur Zeit der Aufnahme in die Klinik) befand sich daselbst ein Geschwür mit aufgeworfenen Rändern, unreinem Grund, mit starkem Grind bedeckt. Seit  $\frac{1}{2}$  Jahr entstand nun eine Geschwulst an der linken Wange über der Parotis als kleine Erhabenheit beginnend und schnell wachsend, welche in der letzten Zeit höchst schmerzhaft wurde. Zur Zeit der Aufnahme war diese Geschwulst faustgross, die Haut über derselben stark geröthet, und an einzelnen Stellen befanden sich kleine, bläulich rothe Erhabenheiten, als wollte hier die Geschwulst durchbrechen. Die Haut war wenig verschiebbar, und die Geschwulst sehr fest sitzend, fast unbeweglich. Das Aussehen der Kranken war gut, die benachbarten Drüsen nicht angeschwollen, Appetit und Schlaf gut. Prof. Heyfelder operirte die Kranke am 26. Juni. Am 3. August war die Wunde fast ganz geheilt und die Kranke entlassen. Von einer weiteren Recidive konnte nichts in Erfahrung gebracht werden.

**Mikroskopische Untersuchung der Geschwulst.** Dieselbe war derb, speckartig, gelblich gefärbt, ungelappt, und knirschte unter dem Messer. Durch Schaben liess sich ein dicklicher, weisser Saft auspressen.

Die Untersuchung des Safts liess folgende Gewebselemente erkennen: grosse Mengen von Körnerhaufen und Körnchenzellen, durch das ganze Gesichtsfeld zerstreute Elementargranulationen (Elementarkörnchen), zahlreiche, mit Kernkörperchen versehene Kerne, körnig und glatt, rund, oval, verzogen, eckig, — grössere, runde, durchsichtige Zellen mit excentrisch liegenden Kernen, die Zellen 0,01''' , die Kerne 0,004''' gross. Ferner spindelförmige Zellen mit aufsitzenden Kernen, theilweise schon

Uebergänge zur Faser bildend, parallel gelagert, — endlich mehr oder weniger deutlich entwickeltes, hie und da zerstreutes, wirkliches Fasergewebe. Die Körnerhaufen nahmen an Zahl zu, je mehr aus der Tiefe man den Saft nahm.

Das Gewebe selbst zeigte glatte, ovale Kerne mit Kernkörperchen, Faserzellen, spindelförmig, langgestreckt, — im körnig aussehenden Gewebsgerüste selbst aber deutliche Faserzüge mit dem Charakter der Bindegewebsfasern, Essigsäure liess an diesen Stellen einige wenige Kernfasern sichtbar werden.

Sowie im Saft, fanden sich auch hier haufenweise beisammenliegende, grosse Zellen mit Kern und Kernkörperchen, einige glatt, andere mit Körnchen besetzt, die, wie es durch Zusatz von Essigsäure deutlich wurde, in ein amorphes Blastem eingebettet waren, welches sich nach Essigsäurezusatz auflöste, während unzählige, scharf contourirte, distinkte Kerne hervortraten. Von den letzterwähnten Zellen zeigten einige grosse Aehnlichkeit mit Epithelialzellen (Bruch a. a. O. T. III. Fig. 3—9). Das Gewebe der Geschwulst war im Ganzen vorherrschend faserig, doch schien die Faserbildung von jungem Datum, und einzelne Parteen erschienen noch vollkommen amorph. Essigsäure löste die Fasern auf, und es erschienen unzählige Kerne, die grösstentheils parallel gelagert waren.

Diagnose. Bevor mir noch die Krankengeschichte mitgetheilt worden war, stellte ich sie folgendermassen: Bösartige Geschwulst vorwiegend fibröser Natur (Carc. fibrosum) in üppiger Fortbildung, theilweise noch unvollständig organisirtes Exsudat, jedoch mit allen Bedingungen wuchernder Organisation und raschen Wachsthums.

## II.

Geschwulst an der Unterlippe — Exstirpation — Heilung. Carcinoma fibrosum.

Conrad R., Bauer, 72 Jahre alt, litt an einem sehr umfangreichen Krebsgeschwür der Unterlippe, welches nach vorhergeschickter Aetherisation durch einen VSchnitt entfernt ward. Nach der Operation trat eine heftige Nachblutung ein, welche die Entfernung des Verbandes nothwendig machte. Es wurde die blutige Naht angelegt, und nach 6 Tagen verliess der Kranke geheilt das Klinikum. Wegen eines Recidives ist er seither nicht mehr in Behandlung gekommen.

Die mikroskopische Untersuchung der exstirpir-

ten Masse zeigte sehr verschiedene Elemente. Vorherrschend waren Fasern, die zum grossen Theil den Charakter der Bindegewebsfasern an sich trugen, während andere den Ursprung aus Zellen deutlich zu erkennen gaben und den organischen Muskelfasern glichen. Bei vielen derselben war der in die Länge gezogene Kern noch sichtbar. Kernfasern wurden dadurch wenige deutlich. Die Zellen waren theils rundliche, grosse, mit granulirten Kernen, und mit in Essigsäure löslicher Hülle, theils kleinere, zwischen Fasern und Fasermaschen eingestreute, mit dunklem Kern, theils spindelförmige, in die Länge gezogene, sogenannte Faserzellen. Amorphes Blastem war nirgends sichtbar. Als sonstige Elemente zeigten sich an einzelnen Partien der Geschwulst Fettzellengewebe, Fettkugeln, Molekularkörnchen und Blutkörperchen, dagegen konnten Blutgefässe nicht aufgefunden werden.

Diagnose. Carcinoma fibrosum älteren Datums, in der Entwicklung stetig, jedoch nicht besonders rasch fortgeschritten, keine besonders üppige Organisation, daher relativ günstige Prognose. Leider konnte ich mir zur Bestätigung dieser Ansicht die ausführliche Krankengeschichte dieses Falls nicht verschaffen.

### III.

#### Umfangreiche Geschwulst in der Mundhöhle — Exstirpation — Heilung.

Margarethe D., 36 Jahre alt, ledig, gesund und kräftig, bekam vor  $\frac{3}{4}$  Jahren im ersten und zweiten oberen Backenzahne der linken Seite heftige Schmerzen. Sie wies die ihr angerathene Extraktion der Zähne zurück, und bemerkte bald darauf, dass diese Zähne durch eine Geschwulst bei Seite gedrängt wurden, die sehr schnell an Umfang zunahm, leicht blutete, die Wange sehr entstellte, das Kauen und Sprechen behinderte, und auch das Athmen erschwerte. Die Geschwulst wurde endlich so gross, dass sie bis zur Mitte der Zunge und bis zur Uvula reichte, somit die Hälfte der Mundhöhle ausfüllte; das Schliessen des Mundes und die gegenseitige Berührung der beiden Zahnreihen war unmöglich, die Wange nach vorne gedrängt und gespannt, das Gesicht bedeutend entstellt. Das Pseudoplasma selbst war knollenartig fest, besass eine glatte Oberfläche und hochrothe Farbe, und bestand aus sechs Abtheilungen, die durch tiefe Einschnitte getrennt, einen ge-

meinschaftlichen Stiel hatten, der mit zwei Wurzeln aus den Alveolen des ersten und zweiten Backenzahns hervortrat. — Am 16. Febr. wurde die Geschwulst nebst einem Theil des Oberkiefers herausgenommen. Zwölf Tage darauf verliess die Kranke das Hospital.

**Mikroskopische Untersuchung.** Aus den Durchschnitten der Geschwulst, welche eine röthliche Farbe zeigten, liess sich durch Schaben nur eine sehr geringe Menge eines durchsichtigen, röthlich gefärbten, serösen Saftes ausdrücken, welcher nichts wie Blutkörperchen und einfache, körnige und glatte Kerne (Exsudatkörperchen) enthielt. Weder ausgebildete Fasern, noch Zellen höherer Organisation konnten darin beobachtet werden. Essigsäure löste alle Kerngebilde sehr rasch auf, mit Hinterlassung sparsamer Körnchen.

Die Geschwulst selbst ohne Wasserzusatz untersucht, zeigte eine amorphe Grundsubstanz mit zahlreichen, eingebetteten Zellkernen. Wurde etwas Wasser zugesetzt, so wurden körnige Kerne in grosser Anzahl sichtbar, rundlich, verzogen, auch vollkommen rund von 0,006<sup>mm</sup> Durchmesser, glatte, nur schwach granulirte Kerne, spindelförmige und Faserzellen, und einige Fetttropfen. Die Hauptmasse aber war amorph mit dicht der Längsrichtung nach verlaufenden Zellkernen. Endogene Zellen waren nirgends zu beobachten. Nach Zusatz von Essigsäure wurde das Blastem blass, es erschienen einzelne Kernfasern, und das Ganze erhielt ein netzartiges Ansehen.

**Diagnose.** Der Mangel rahmähnlichen Saftes, endogener Zellengebilde, so überhaupt üppiger Organisation, das Vorherrschen hingegen amorpher, in Essigsäure löslichen Blastems mit parallel gelagerten, dicht gedrängten, eingebetteten Kernen, die Gegenwart von Faserzellen, — dies zusammengehalten mit der Geschichte des Falls und dem Boden der Entwicklung bewog mich, diese Geschwulst für einen Tumor fibrosus in statu nascenti, und sonach für relativ gutartig zu erklären, doch gestehe ich, dass ich aus der blossen histologischen Untersuchung einen Schluss zu ziehen nicht gewagt haben würde, da die ersten Stadien der Entwicklung bei gutartigen und bösartigen Geschwülsten gleich sind, \* und ich anderseits mich nicht entschliessen kann, Bruch's Behauptung, alle jene Geschwulstformen seien gutartig, wo die rahm-

---

\* J. Vogel, path. Anat. S. 257 und Bruch a. a. O.

ähnliche Pulpa fehlt, und man auf Durchschnitten nichts Anderes entdecken könne, als Fasern oder unreifes Fasergewebe, in welchem Kerne die künftige Faserung andeuten, oder endlich, wenn das Blastem noch dem frischgeronnenen Faserstoff gleicht, — zu theilen, da doch diese Charaktere nur besagen, dass das Exsudat sich noch nicht weiter entwickelt habe. Dass Krebse aus einem festweichen, amorphen Blastem heraus sich entwickeln können, und dass von diesem aus die Zellen- und Faserbildung beginnen könne, scheint ausgemacht, \* und es fällt sonach in das Gebiet der Hypothese, einem noch nicht entwickelten Exsudat von vornherein die Entwicklungsfähigkeit abzusprechen, die es doch in einem anderen Falle bei gleicher Organisation in ausgezeichnetem Grade besitzt. Ziehen wir aber in Betracht, dass die fragliche Geschwulst bereits 9 Monate, ohne sich höher zu organisiren, bestand, und vergleichen wir damit die übrigen Verhältnisse, so dürfte es weniger gewagt erscheinen, wenn wir dieses Pseudoplasma für ein gutartiges ansprechen.

#### IV.

#### Geschwulst in der Orbita — Exstirpation des Bulbus — Heilung.

F. Z., 64 Jahre alt, sehr schwächlich, erkrankte vor 6 Jahren. Sie bemerkte zuerst einen stecknadelgrossen Fleck im äussern Augenwinkel des linken Auges, der sich allmählig vergrösserte, ohne schmerzhaft zu werden. So blieb das Leiden bis vor einem Jahr. Zu dieser Zeit stellten sich Schmerzen ein, und die Geschwulst gewann die Grösse einer Flintenkugel. Vor  $\frac{1}{2}$  Jahre konnte die Kranke noch mit dem ergriffenen Auge sehen, gegenwärtig (zur Zeit der Aufnahme ins Klinikum) ist dies nicht mehr der Fall, da die Geschwulst die ganze Orbita bedeckt. Die Kranke war übrigens früher ganz gesund, und erbliche Anlage war keine vorhanden. Am 18. Mai wurde das Auge exstirpiert, die Orbita bedeckte sich mit guten Granulationen, der Eiter hatte ein gutes Ansehen, und am 26. Mai konnte die Kranke bereits entlassen werden.

Mikroskopische Untersuchung. Mit freiem Auge betrachtet, stellte die Geschwulst eine unregelmässig schwammig-lappige Masse dar, von der Grösse einer welschen Nuss

---

\* Bruch, bösartige Geschwülste. S. 358—365 u. d. f.

und darüber, unmittelbar auf der Cornea aufsitzend. Die Sklerotica war frei. Die Masse liess sich übrigens vom Bulbus ziemlich leicht ablösen, und es schien, als ob dann eine Communication mit der vorderen Augenkammer vorhanden gewesen wäre. Choroidea, corpus ciliare und Linse waren vorhanden.\* Das Gewebe der Geschwulst war ausserordentlich brüchig und zerreiblich, und durch Druck liess sich ein reichlicher, schwärzlicher Saft auspressen. Die Farbe der ganzen Geschwulst war schwarz, nur an der Oberfläche an wenigen Stellen grau marmorirt, durch längeres Waschen mit Wasser liess sich jedoch das Pigment grösstentheils entfernen. Unter dem Mikroskop zeigten sich feinkörnige Pigmentmoleküle in ungeheurer Anzahl, Pigmentschollen, pigmentirte Faserzellen (mit körnigem Pigment besetzt), einzelne mit 2—3 hellen Kernen und Kernkörperchen. Die Mehrzahl dieser Faserzellen waren eigentlich geschwänzt, mit dickerem, kolbigem Ende und fein auslaufendem Schwanze, einzelne auch dichotomisch getheilt mit zwei schwanzförmigen Enden, — endlich wenige grosse, schwach granulirte Mutterzellen mit 3—4 Tochterzellen und Kernen von kolbiger Gestalt. Ihr Längsdurchmesser betrug 0,02''' und darüber, der Durchmesser der Kerne 0,006'''. Ferner waren körnige, freie, zum Theil pigmentirte Kerne vorhanden, deren Grösse zwischen 0,0033''' — 0,004''' Durchmesser schwankte. Essigsäure bewirkte wenig Veränderung, höchstens wurde das Gewebsgerüste etwas deutlicher. Dasselbe erschien unbestimmt faserig, an einzelnen Stellen hingegen zeigten sich wirkliche Zellgewebsfasern, besonders nach Zusatz von verdünnter Salzsäure, welche, ebenso wie Kali und Ammoniak das Pigment wenig zu verändern schien, während das Gewebe namentlich rasch auf Zusatz von Kali aufgelöst wurde.

Das durch mehrstündiges Auswaschen mit Wasser von Pigment grösstentheils befreite Gewebe erschien körnig amorph, von einzelnen Bindegewebsfasern durchzogen. Auf Zusatz von Essigsäure wurde das Ganze blass, und es traten unzählige, scharf contourirte Kerne von 0,001 — 0,0012''' Durchmesser hervor.

---

\* Die Untersuchung der Aftermasse erwies sie als von der äusseren Platte der Hornhaut und Sklerotica ausgehend, die Iris unmittelbar an die innere Platte der Cornea gedrängt, so dass keine vordere Augenkammer existirte, die Linse theils an, theils in der Pupille.



**Chemisches.** Das Pigment liess sich, wie bereits oben bemerkt wurde, ohne grosse Schwierigkeit durch Wasser nach und nach auswaschen, und setzte sich im Wasser als ein feines, braunschwarzes Pulver zu Boden. In Wasser, verdünnter Salz- und Salpetersäure löste es sich nicht. In concentrirter Salpetersäure bei gelindem Erwärmen war es theilweise löslich unter Entwicklung von Untersalpetersäure und Hinterlassung eines harzigen Zersetzungsproduktes. Kalilauge löste beim Erwärmen einen Theil unter schwacher Ammoniakentwicklung mit brauner Farbe. Zusatz von Säuren zur Lösung bewirkte eine schwärzlich graue Fällung. Von Chlor, nachdem das Gas  $\frac{1}{2}$  Stunde lang durchgeleitet worden war, wurde das Pigment nicht ganz zerstört, sondern seine Farbe verwandelte sich in ein mehr oder weniger helles Braun. Wurde dieses so veränderte Pigment mit Kali behandelt, so nahm es wieder dunklere Farbe an, und zugleich löste sich ein Theil mit dunkelbrauner Farbe auf. Dieses Pigment verhielt sich sonach vom chemischen Standpunkte vollkommen so, wie Berzelius und Gmelin \* angegeben. Was das Verhalten zu Chlor anbelangt, stimmt es ebenfalls genau mit Gmelin's Angabe überein, und es erleidet sowohl J. Vogel's Behauptung, dass es von Chlor nicht entfärbt werde, als auch die entgegengesetzte Bruch's eine Berichtigung, falls das von ihnen untersuchte Pigment mit dem von mir untersuchten identisch war. Schwer begreiflich bleibt es mir übrigens immer, wie Bruch offenbar, um Vogel gegenüber im Rechte zu bleiben, ganz apodiktisch behaupten mag, es gebe ausser der Entstehung des Pigments aus einschrumpfenden Blutzellen und aus zersetztem Blutfarbstoff noch eine dritte Bildungsweise desselben, wornach sich der Blutfarbstoff an andere Elementartheile, insbesondere an Körner haftet, und so Pigmentkörner darstellt, — ohne erhebliche Beweise dafür vorzubringen. Gern gestehe ich, dass eine solche Entstehung möglich sei, weiter zu gehen, ist gewagt.

**Diagnose.** *Carcinoma melanodes* (Cancer melané Laennec) mit allen Charakteren des Markschwamms in üppiger Entwicklung. Von wo aus die Geschwulst sich primär entwickelte, konnte ich nicht in Erfahrung bringen, doch scheint der Umstand, dass die ersten Erscheinungen am äussersten

---

\* Berzelius, Thierchemie. 4. Aufl. S. 523.



Augenwinkel beobachtet wurden, nicht für primäres Leiden des Bulbus zu sprechen. \*

# V.

Carcinom des Augapfels — Exstirpation desselben — Recidive — abermalige Operation.

Johann B., 5 Jahre alt, bis dahin gesund und von gesunden Eltern geboren, (?) bekam vor einem Jahr ein böses Auge, wodurch er das Sehvermögen auf demselben (dem rechten) verlor. Es entzündete sich stark, und bald wuchs daraus, wie sich die Angehörigen ausdrückten, ein Gewächs hervor. In Nürnberg wurde desswegen das Auge exstirpiert, worauf die Heilung nur sehr langsam von statten ging. Als sie beinahe vollkommen zu Stande gekommen war, entstanden neue Wucherungen, die von einem Landarzt um Weihnachten weggenommen wurden. Am 17. Februar darauf kam der Kranke in das hiesige Hospital. Die Augenlider des rechten Auges waren faustgross von einem Pseudoplasma hervorgetrieben, welches aus fungösen, hirnmarkähnlichen Wucherungen bestand, wodurch selbst die knöcherne Orbita wie angefressen erschien. Die Exstirpation derselben erfolgte am 17. Februar. Am 3. März konnte der Kranke entlassen werden. Seither ist von einer weiteren Recidive nichts in Erfahrung gebracht worden.

Histologische Untersuchung. Die mir übersendete, röthlich gefärbte, schwammige, lockere Masse war sehr zerreisslich, und liess einen Saft auspressen, welcher unter dem Mikroskop zahlreiche, körnige Körperchen (Exsudatkörperchen) und Körnerhaufen enthielt. Sonst konnten darin keine Elemente wahrgenommen werden. Im Gewebe selbst fielen vor Allem grosse, blasse, runde Zellen auf von 0,01'' bis 0,012'' Durchmesser, von denen einige einen excentrischen, schwach granulirten Kern bemerken liessen, während andere vollkommen kernlos erschienen, alle aber waren vollkommen kreisrund, eigentliche Kugeln. Essigsäure machte sie bald verschwinden, und liess ein deutlich faseriges Stroma mit derben, körnigen, parallel gelagerten Kernen zurück. Vollkommen ent-

---

\* Dies geht auch aus der detaillirteren Geschichte dieses Falls in dem so eben erschienenen klinischen Bericht hervor. S. das chirurgische und Augenkrankenkl. der Universität Erlangen von 1847—1848 von Heyfelder. Prager Vierteljahrsschrift. 21. Bd.

wickeltes Fasergewebe war nur an wenigen Stellen vorhanden. Was die oben erwähnten blassen Kugeln betrifft, so muss ich gestehen, dass ich über ihre Natur keineswegs vollkommen im Klaren bin; wäre das betreffende Auge nicht länger vorher schon extirpirt worden, so würde ich keinen Augenblick anstehen, sie für jene Kugeln zu erklären, welche sich an der peripherischen Ausbreitung der Sinnesnerven finden, und namentlich von Purkinje und Valentin \* beobachtet worden sind, und die von letzterem für identisch mit den Ganglien kugeln gehalten werden. Jedenfalls waren sie diesen täuschend ähnlich, wenn auch nach Valentin's Angaben die von ihm gesehenen einen geringern Durchmesser besaßen (0,006"). War die erste Extirpation des Auges eine unvollständige, was wohl leicht möglich ist, so findet dieser Gegenstand hierin seine vollkommen genügende Erklärung, war dies jedoch nicht der Fall, dürfen wir dann zum Gesetz der analogen Bildung zurückgreifen? Nicht minder interessant ist es, dass ich an jenen Stellen, wo die blassen Kugeln beobachtet wurden, einige wenige Gebilde beobachtete, die ich anfänglich fast für Krystalle zu halten geneigt war, bis ihre convex-runde Contour, ein leichter Grad von Beugung der Länge nach, und ein eigenthümliches Lichtbrechungsvermögen mich davon zurückkommen liessen. Essigsäure löste sie nicht auf. Auch hier wäre eine Erklärung leicht, wenn wir eine unvollständige Extirpation des Bulbus annehmen wollen, denn dann konnte man nicht im Zweifel darüber sein, dass man Elemente der Stäbchenschichte vor sich hatte. Leider bestimmte ich ihre Grösse nicht, doch erschienen sie mir nach ungefährrer Schätzung grösser, wie die Stäbchen von Kaninchenaugen, die ich öfter zu untersuchen Gelegenheit hatte.

**Diagnose.** Dieser Fall ist gewissermassen Gegensatz und Analogon des Falls III. Auch hier hätte ich nicht gewagt, aus der histologischen Untersuchung allein, ohne Kenntniss der Krankengeschichte, ein Urtheil über Gut- oder Bösartigkeit abzugeben. In der That erhielt ich eine Partie der Geschwulst ohne weitere Notiz, und konnte nach der Untersuchung nur folgende Diagnose stellen: Frisches, in lebhafter Organisation und theilweise im Uebergang zu Fasergewebe begriffenes Exsudat, wahrscheinlich aus einem entarteten Auge. Vergleichen wir aber

---

\* Repert. 1837. S. 251. — Henle, allgem. Anat. S. 663.

nun die Geschichte dieses Falls mit den histologischen Ergebnissen, so erhalten letztere nur eine bestimmtere Bedeutung. Ein Exsudat, welches sich innerhalb eines Monates so weit organisirt, und ein Pseudoplasma, welches innerhalb eines Jahres drei Mal wiederkehrt, trägt jedenfalls die Bedingungen höherer, üppigerer, den Organismus erschöpfender Entwicklung in sich, und wir dürfen sonach die Diagnose auf carcinomatöses Exsudat im ersten Stadium der Organisation ohne Bedenken stellen.

## VI.

### Geschwülste in der Brust und Achselhöhle — Exstirpation — Cystosarcoma?

Barbara F., 41 Jahre alt, dyscrasischen Aussehens, verheirathet, Mutter mehrerer Kinder, bis vor 2 Jahren ganz gesund. Zu dieser Zeit kam sie mit einem todtten Kinde nieder. Bald darauf spürte sie Schmerzen in der linken Brust, und bemerkte zugleich, dass sich hier ein kleiner Knoten gebildet hatte; dieser Knoten blieb einige Zeit, ohne sich zu vergrößern, auf derselben Stufe stehen, dann aber entwickelte sich eine eigentliche Geschwulst, welche höchst schmerzhaft wurde. Erbliche Anlage war keine vorhanden.

Status praesens. Die linke Brustdrüse fühlte sich hart, knotig an, konnte dabei aber nach auf- und abwärts geschoben werden, die Haut darüber war blauroth, narbig eingezogen, wie auch die Brustwarze nach einwärts gezogen erschien. Die Kranke klagte über zeitweise lancinirende Schmerzen, die ihr besonders in der letzten Zeit die Nachtruhe raubten. Von der Brustdrüse zogen sich nach oben gegen die Achselhöhle hin perlschnurartig die infiltrirten und verhärteten Drüsen. Appetit und Schlaf gut, Fieber nicht vorhanden, die Reinigung regelmässig. Am 28. November wurde die Brustdrüse, sowie auch die Geschwulst in der Achselhöhle exstirpirt, und nach geheilten Wunden die Kranke entlassen.

Histologische Untersuchung. Die Geschwulst war derbe, speckartig, im Durchschnitt glänzend weiss, und besass einen zwiebelartigen, blättrigen Bau; sie knirschte unter dem Messer, durch Schaben auf den Durchschnittsflächen gelang es nicht, jene nach Bruch für bösartige Geschwülste charakteristische Pulpa zu erhalten. Unter dem Mikroskop zeigten sich vor Allem zahlreiche, in ein faserig-maschiges Stroma

eingebettete körnige Kerne, einzelne Entzündungskugeln, sodann aber grosse, gewöhnlich oval gestaltete Conglomerate, Klumpen von unzähligen Kernen, \* welche sich durch Druck nicht desaggregiren liessen, wohl aber durch Essigsäure, welche erst das fast weiche, hie und da körnige Bindemittel, bald darauf aber auch die Kerne selbst auflöste. Es waren dies offenbar dieselben Gebilde, denen Bruch \*\* bei einer eingekapselten Geschwulst der Mamma begegnete, wie denn auch die betreffende Abbildung (T. III. Fig. 1. c.) so ziemlich mit dem von mir Gesehenen übereinstimmt. Freie Kerne waren sehr wenige zu beobachten, und diese waren eckig, verzogen, derb und in Essigsäure unlöslich. Dagegen waren hie und da im Gewebe der Geschwulst eigenthümliche, schlauchartige, auch wohl wurstähnliche Massen zerstreut, die man ihrer Gestalt und ihres körnigen Inhaltes wegen hätte für Drüsenelemente ansehen können, wären sie nicht viel grösser gewesen, wie solche, und gerade da vorgekommen, wo das Drüsengewebe vollkommen in der Neubildung untergegangen erschien. Endogene Zellenformen fehlten gänzlich. Die Geschwulst war sehr mit Fettgewebe durchzogen und auch freies Fett in grosser Menge vorhanden.

Die entartete Masse in der Achselhöhle zeigte denselben Bau, nur erschienen hier die oben erwähnten Klumpen grösser, derber und zahlreicher, während die schlauchartigen Gebilde fehlten.

Auf Verlangen des Herrn Prof. Heyfelder unternahm Herr Stud. med. Hinterberger eine quantitative Analyse der Geschwulst der Mamma, welche unter meiner Leitung nach der von v. Bibra \*\*\* bei ähnlichen Untersuchungen befolgten Methode ausgeführt wurde. In 100 Theilen waren enthalten:

Wasser . . . . .	68,1
Feste Stoffe . . . . .	31,9
Lösliches Albumin . . . . .	1,7
Fett . . . . .	22,8
Gluten . . . . .	1,9
Proteinsubstanz . . . . .	5,2
Salze . . . . .	0,9

\* Ihre Grösse schwankte zwischen 0,05 und 0,1 mm.

\*\* A. a. O. S. 187.

\*\*\* Ueber einige pathologische Punkte aus. S. dieses Archiv.

**Diagnose.** Ich muss gestehen, dass der so eben mitgetheilte Fall nicht wenig dazu beigetragen hat, mich an der Richtigkeit der von Bruch aufgestellten unterscheidenden Merkmale gutartiger und bösartiger Geschwülste zweifeln zu machen. Nach Bruch sind nämlich alle jene Geschwulstformen bösartig, welche die oben erwähnte rahmartige Pulpa mit den in üppiger Entwicklung und Vermehrung begriffenen Zellenformen (endogene) enthalten. Ist hingegen der Saft ein wässriger, oder Fett, oder ein anorganischer, so sei die Gutartigkeit entschieden, ebenso, wenn man weder durch Schaben, noch durch Druck, noch auf Durchschnitten etwas Anderes entdeckt, als Fasern oder unreifes Fasergewebe, in welchem Kerne die künftige Faserung andeuten, oder wenn sie noch dem frischgeronnenen Faserstoff gleicht. \* In obigem Falle nun fehlte die rahmartige Pulpa, und fehlten die endogenen Zellenformen gänzlich, dagegen war das Stroma ein entschieden faseriges, mit rundlichen Maschen, ähnlich denen des elastischen Gewebes in den Lungen, und in diese Maschen waren unreife Zellenformationen, in Essigsäure lösliche Kerne und Klümpchen, sowie die ebenfalls einer früheren Entwicklung entsprechenden Klumpen von Kernen eingebettet. Gerade diese „Kapselform“ \*\* aber ist nach Bruch in entschieden Krebsen gerade nicht gewöhnlich, im Allgemeinen auch nicht häufig.

Die Geschichte dieses Falls, die Schmerzhaftigkeit der Geschwulst namentlich und das Mitergriffensein der benachbarten Drüsen sprechen keineswegs für Gutartigkeit, und ich glaube zuversichtlich, dass Recidiven in Kürze über den Charakter dieser Geschwülste weiteren Aufschluss geben werden.

## VII.

Geschwulst an der linken Seite des Gesichtes —  
Exstirpation — Carcinoma medullare.

Martin T., 45 Jahre alt, gross und kräftig, trug auf der linken Seite des Gesichtes eine vom Jochbogen bis über den untern Rand des Unterkiefers und von der Commissur des Mundes bis über die Pars mastoidea ossis temporum sich erstreckende, harte und unbewegliche Geschwulst, welche seit

\* A. a. O. S. 306.

\*\* Bruch a. a. O. S. 363.

einem Jahre vom Arcus zygomaticus aus sich entwickelt, und innerhalb der letzten 6 Monate ganz besonders an Umfang zugenommen hatte. Sie war höckerig und der Sitz lancinirender Schmerzen, besonders bei Nacht, die Haut über derselben missfarbig, und in Folge angewandter örtlicher Heilmittel an mehreren Stellen exulcerirt.

Die Exstirpation geschah nach vorangeschickter Aetherisation, wobei es sich zeigte, dass einzelne Partieen des Pseudoplasma sich sehr in die Tiefe erstreckten, namentlich war das bezüglich eines baumnussgrossen Stückes der Fall, dessen Entfernung um so schwieriger gelang, als dessen unterster Rand unmittelbar auf der Carotis sass. Die Heilung der Wunde erfolgte ziemlich rasch, und der Operirte konnte bald entlassen werden. Von einem Recidiv ist bisher noch nichts bekannt geworden.

Die Geschwulst war derbe, speckartig, weisslich gelb an den Durchschnitten, ähnlich der Hirnmasse, mit deutlichem Reticulum, an einzelnen Stellen blutgetränkt, jedoch ohne melanotische Ablagerungen. Durch Schaben liess sich ein reichlicher, rahmartiger Saft auspressen.

**Mikroskopische Untersuchung.** Der Saft enthielt die mannigfaltigsten Zellen- und Kernformationen, rund, oval, birnförmig, gurkenförmig, dichotomisch getheilt, geschwänzt. Ihre Grösse schwankte zwischen  $0,0033''$ — $0,01''$ . In den Zellen lagen die Kerne, 2—3 an der Zahl, auch wohl nur einer, meist excentrisch, waren dunkel, und wurden von Essigsäure wenig angegriffen, während die Hüllen dadurch verschwanden. Fasergebilde waren im Saft nicht zu beobachten. Das Gewebe zeigte nur an einigen wenigen Stellen deutlich faserige Struktur, war aber grösstentheils amorph. Durch Essigsäure wurde es blasser und verschwand theilweise gänzlich, worauf deutliche, grosse Kerne mit Kernkörperchen hervortraten. Nach längerem Digeriren der Geschwulst mit Wasser fand sich ein Theil der Zellengebilde der Beobachtung entzogen, wahrscheinlich in Folge von Berstung durch Endosmose; andere waren runzlich, verzogen, eckig geworden. Nach längerem Kochen der Geschwulst aber mit destillirtem Wasser ward die Masse spröde, brüchig, und unter dem Mikroskop bildete sie, wahrscheinlich in Folge der Gerinnung des Eiweisses, ein dunkles, nicht mehr deutlich unterscheidbares Coagulum. Auffallenderweise waren aber an den Rändern des

Coagulum nach angewandtem Drucke ausser Molekularkörnchen und zahlreichen Fetttropfen viele grosse Mutterzellen mit aufgewulsteter Contour und 2—3 Tochterzellen, endlich ähnliche, bereits geborstene Zellen sichtbar geworden, während in der ursprünglichen Geschwulst solche nicht aufgefunden werden konnten.

**Chemisches.** Durch langes Kochen (24 St.) gelang es nicht, die Geschwulst in Leim zu verwandeln, sondern das in Wasser Lösliche zeigte die Reaktionen des Pyins. Die concentrirte Lösung gelatinirte beim Erkalten nur sehr schwach. (Chondrin?)

Die wässerige Lösung verhielt sich gegen Reagentien wie folgt:

Salpetersäure: im Ueberschuss, verschwindende Trübung.

Salzsäure: dessgleichen.

Essigsäure: im Ueberschuss, unlöslicher Niederschlag.

Weingeist: Trübung.

Alaun: im Ueberschuss, nicht verschwindende Fällung.

Ferrocyankalium: keine Veränderung, auch nicht in der salzsauren Lösung.

Bleizucker: Fällung.

Sublimat: dessgleichen.

Gallustinktur: reichlicher, gelber Niederschlag.

Kochen: keine Veränderung.

Wurde die Geschwulst mit Alkohol längere Zeit ausgekocht, so färbte sich letzterer hochgelb und liess beim Erkalten krystallisirtes und amorphes Fett fallen, aber kein Cholestearin.

Das Fett war stark phosphorhaltig.

Das in kaltem und kochendem Wasser, Alkohol, Aether und verdünnten Säuren Unlösliche, der bei weitem grösste Theil, verhielt sich wie ein eiweissartiger Körper. Die damit angestellte Elementaranalyse ergab folgende Resultate:

0,3355 Gr. bei 110° getrockneter Substanz gaben 0,0055 Asche = 1,63%.

I. 0,261 Gr. \* mit chromsaurem Blei verbrannter Substanz gaben  
0,185 HO und 0,5285 CO<sub>2</sub>.

II. 0,295 „ „ „ verbrannter Substanz gaben  
0,205 HO und 0,600 CO<sub>2</sub>.

III. 0,274 „ „ „ verbrannter Substanz gaben  
0,653 Platinsalmiak = 14,97 N.

IV. 0,335 Gr. mit kohlensaurem Natron und Salpeter geschmolzen  
gaben 0,022 schwefelsauren Baryt = 0,89 S.

Sonach in 100:

	I.	II.	III.	IV.	
C.	55,22	55,46	—	—	C. 55,34
H.	7,87	7,72	—	—	H. 7,79
N.	—	—	14,97	—	N. 14,97
S.	—	—	—	0,89	S. 0,89
					O. 21,01
					100,00

Diese Zusammensetzung entspricht einem eiweissartigen Körper, nur scheint derselbe mit einem kohlen- und wasserstoffreichen noch gemengt gewesen zu sein, wodurch der Kohlen- und Wasserstoffgehalt erhöht, der Stickstoff- und Schwefelgehalt hingegen etwas herabgedrückt wurde. Doch glaube ich noch bemerken zu müssen, dass ich bei der schon vor Jahren ausgeführten Elementaranalyse des Albumins aus Harn in Bezug auf den Wasserstoffgehalt, trotz des sorgfältigsten Auspumpens, ähnliche Resultate erhielt. Ich fand nämlich C. 54,62 und 54,23, H. 7,73 und 7,89. — Die Verbrennungsanalyse I. und die Stickstoffbestimmung wurden von Hr. Stud. med. Hinterberger unter meiner Leitung ausgeführt.

In 100 Theilen dieser Geschwulst waren enthalten:

Wasser . . . . .	81,1
Feste Stoffe . . . . .	18,9
Lösliches Albumin (Pyin)	
Extraktivstoffe etc. . . . .	4,9
Phosphorhaltiges Fett,	
Alkoholextrakt . . . . .	2,6
Eiweissartige Substanz . . . . .	10,6
Feuerbest. unlösliche Salze . . . . .	0,8
	100,0

**Diagnose.** Entschiedenenes Carcinoma medullare cum reticulo in fortschreitender Entwicklung. Der bereits von Brande und Beaudrimont constatirte Phosphorgehalt des Fettes beim Markschwamm verdient insofern Beachtung, als er vielleicht mit zur Charakteristik gehört. Wenigstens fand Posselt\* bei einem Carcinoma fibrosum phosphorfreies Fett.

### VIII.

Gestielte Geschwulst an der rechten Ferse — Exstirpation — Recidive nach zwei Monaten in der

\* Bruch a. a. O. S. 29.



**Kniekehle und Weiche — Tod durch Consumption — Carcinoma medullare cum reticulo.**

Eva Sch., Bauersfrau, 55 Jahre alt, litt seit längerer Zeit an einem Fungus der rechten Ferse, welcher sich allmählig entwickelte, und mit einem Stiel in der Tiefe, jedoch nicht vom Kochen aus wurzelte. Die Geschwulst wurde am 13. Oktober extirpirt, und am 20sten die Kranke in ihre Heimath entlassen.

**Histologische Untersuchung.** Die Geschwulst war recht eigentlich speckartig, derb, knirschte unter dem Messer, und zeigte ein sehr schön entwickeltes Reticulum. Durch Drücken liess sich ein dicklicher, weisser Saft auspressen. Die histologischen Elemente dieses Saftes waren Faserzellen, geschwänzte und spindelförmige, ovale Zellen, grosse granulirte Mutterzellen, viele mit 3—4 Tochterzellen und Kernen, freie, körnige Kerne in grosser Anzahl, einzelne, mit deutlichen Zellkernen versehene Fasern, Körnerhaufen und wenig Fettkugeln. Auch das Gewebe der Geschwulst zeigte sehr üppige, endogene Zellenbildung, grosse Mengen von bläschenartigen, freien Kernen, wenige Faserzellen, unreifes Fasergewebe, wenige dünne, spindelförmige Faserzellen, Molekularkörnchen und Fett in Haufen von Fettkugeln. Nach Zusatz von Essigsäure wurden viele dunkle Kerne sichtbar. Die chemischen Bestandtheile waren die gewöhnlichen, das Fett phosphorhaltig.

**Diagnose.** Aus der histologischen Untersuchung ergab sich hier leicht die Diagnose auf Markschwamm oder reticulären Zellenkrebs, und in der That rechtfertigte die Folge dieses Urtheil. Nach wenig mehr wie zwei Monaten waren üppige Nachschübe in der Kniekehle und Weiche vorhanden, die Operation wurde nicht mehr vorgenommen, und die Patientin ging in ihrer Heimath an Consumptionsfieber zu Grunde. \*

---

\* Als Obiges bereits niedergeschrieben war, erhielt ich durch die Bemühungen meines Freundes, Prosektor Dr. Herz, über diesen Fall einige nähere Details, die ich um so mehr mittheilen will, als sie die Bösartigkeit und Entwicklung des Pseudoplasma in ein helles Licht setzen. Die Person war seit ihrem 26sten Jahre verheirathet, hatte 4 Kinder, war immer gesund gewesen, nur hatte sie in ihrer Jugend an Gliederreissen gelitten; im 28sten Jahre hatte sie wieder Gelenkrheumatismus, und im Sommer 1846, also in ihrem 54sten Jahre, bestand sie einen Typhus, der jedoch für Pneumonie behandelt wurde. Im Herbst d. J. bemerkte sie an der äussern Seite der rechten Ferse

## IX.

**Schnell tödtlicher Ausgang eines Gesichtskrebses — Sektion — Gehirnsclerose.**

Wilhelm G., 68 Jahre alt, litt seit 8 Jahren an einem umfangreichen, über 2½ Zoll grossen Krebsgeschwür auf der linken Wange. Dasselbe ging bis auf den Knochen, reichte bis an das untere Augenlid, und war besonders an der Stelle, wo der Nervus infraorbitalis aus dem Knochen hervortritt, der Sitz lancinirender Schmerzen; der Kranke hatte einen kräftigen Körper, in den letzten Monaten häufig an convulsivischen Zuckungen gelitten, dabei viele Mittel und viele Aerzte gebraucht. Am 9. März wurde das Krebsgeschwür mit einer Chlorzinkpaste bedeckt. Nach 34 Stunden stellten sich Zeichen von Congestionen des Blutes gegen den Kopf ein, plötzlich trat Bewusstlosigkeit und convulsivisches Zucken ein. Die Chlorzinkpaste ward entfernt, wobei sich zeigte, dass ein Schorf sich im ganzen Umfange des Geschwürs gebildet hatte. Durch Oeffnung einer Armvene wurden 15 Unzen Blut entzogen, 24 Blutegel an den Kopf gesetzt, ein Klystier applicirt, Senfteig auf die Waden gelegt, und innerlich Calomel gereicht. Gegen Morgen kehrte das Bewusstsein zurück, der Kranke war sehr unruhig und zeigte eine auffallende Neigung, sich zu entblößen, und sich wie ein Rad um seine Achse zu drehen. Es

eine Schrunde, die ihr nicht weiter auffiel. Allmählig wurde daraus ein erbsengrosser Schwamm, welcher ungeachtet verschiedener Beizmittel immer grösser ward. Im Sommer 1847 bemerkte sie eine Anschwellung in der Kniekehle und rechten Leiste, die bald zu fistulösen Abcessen wurden. Beim Eintritt in die Klinik war die Geschwulst fungös, ging sehr in die Tiefe, und hatte ungefähr 1½ Quadratzoll im Umfang.

Nach der Exstirpation heilte die Wunde rasch, die Geschwülste in der Leiste und Kniekehle, sekundär gewordenen fistulösen Abcessen ähnlich sehend, besserten sich auf Cataplasmen, heilten theilweise zu, und die Kranke verlangte entlassen zu werden. An eine Exstirpation war nicht zu denken, da sie sehr in die Tiefe gingen. Bald nach ihrer Rückkehr in die Heimath bildete sich an der Insertion der Achillessehne neben der Narbe eine weisse, schmerzlose Geschwulst, die aufbrach und ebenfalls heilte. Nach 4 Wochen bildete sich eine enorme Geschwulst, die aus einer Fistel in der Kniekehle ausströmte. Im Februar 1848 starb sie.

wurden nochmals eine allgemeine Blutentziehung und kalte Ueberschläge auf den Kopf gemacht. Am nächsten Tage löste sich ein Theil des Schorfes von der Geschwürsfläche, dann steigerten sich alle Zufälle, der vorher volle und langsame Puls wurde aussetzend, und der Tod erfolgte am 12. März.

Die Sektion erwies einen grossen Blutreichthum in den arteriellen und venösen Gefässen der Hirnhäute. Ebenso war die Substanz des kleinen Gehirns und der Medulla oblongata überaus blutreich, aber hier nirgends eine Spur von Hämorrhagia cerebri; im grossen Gehirn, mit Ausnahme einer dritthalb Quadratzoll grossen Partie in der rechten Hemisphäre, waren kleine Blutheerde von der Grösse einer Erbse, wiewohl mehr länglich, als rund. Die schon erwähnte 2½ Zoll grosse Partie im rechten Hirnlappen war ungewöhnlich fest, zähe, blutleer, und glich einer speckartigen Masse. Dabei war sie nicht streng abgegränzt, sondern an ihren Contouren diffus. Der Sehnerv und der Nervus infraorbitalis waren normal. Unter dem serösen Ueberzuge der Milz linsengrosse Tuberkeln. Auch in der rechten Lunge fanden sich umfangreiche Tuberkeln, so dass Prof. Heyfelder diesen Fall für eine bestimmte Widerlegung der Ausschlussungstheorie hält. Die Tuberkeln in der Lunge waren crud.

Die verhärtete Gehirnpartie nebst den angränzenden Theilen wurde mir zur histologisch-chemischen Untersuchung übersendet, die folgende Resultate ergab:

In den die Verhärtung unmittelbar begränzenden Theilen zeigte das Gehirn starke Hyperämie und Capillarinjektion. In der Corticalsubstanz war die gewöhnliche feinkörnige Grundsubstanz nebst den grossen, blassen Zellen vorhanden, in der Medullarsubstanz dagegen waren die Hirnfasern und die Faserschlingen sichtbar, nur stellenweise varicös.

Die Verhärtung selbst war ausschliesslich in der Medullarsubstanz gesetzt, welche blutleer, blass, derbe, und an den vorzugsweise verhärteten Stellen lederartig zähe erschien, so dass sie sich nicht zerreiben oder zerdrücken, sondern nur zerschneiden liess. Unter dem Mikroskop zeigten die indurirten Stellen ein vollkommen amorphes, feinkörniges Gerinnsel, coagulirtem Eiweiss ähnlich, in welchem nur hie und da varicöse Gehirnfasern zu entdecken waren. Als pathologisch zu betrachtende Zellengebilde konnten keine beobachtet werden. Essigsäure machte die körnige Masse etwas blässer, aber

liess keineswegs deutlichere Elemente hervortreten, und bewirkte überhaupt in der in Rede stehenden Masse sonst weiter keine Veränderung. Ammoniak machte die Masse blass und durchsichtig. Alles verwandelte sich in feinkörnige, blasse Granulationen, unter welchen einzelne ösenartig umgebogene Ueberreste varicöser Gehirnfasern umherschwammen. Aether machte Fett in Gestalt von Fetttropfen und Kugeln an einzelnen Stellen austreten, bewirkte aber sonst keine Veränderung.

Die verhärtete Partie wurde einer chemischen Analyse unterworfen, indem sie mit Alkohol und Aether und Wasser erschöpft wurde, und zeigte folgende Zusammensetzung.

In 1000 Theilen:

Wasser . . . . .	790,92
Feste Stoffe . . . . .	209,08
Fette, Fettsäuren . . . . .	70,56
Lösliches Albumin und Salze . . . .	31,56
Unlösliches Albumin . . . . .	104,54
Phosphors. Kalk, Magnesia, Eisenoxyd	2,42
	<hr/> 1000,00

Aus dieser Analyse ergibt sich, wenn wir zur Vergleichung die von Fremy und Vauquelin \* mit gesundem Menschenhirn erhaltenen Zahlen zu Grunde legen, kein verminderter Wassergehalt, \*\* und soweit die wenigen vorhandenen Untersuchungen Schlüsse zu machen gestatten, vermehrter Eiweissgehalt, wofür allerdings auch die mikroskopische Untersuchung spricht. Fremy und Vauquelin fanden im Gehirn 7 pct. Albumin, während im vorliegenden Falle über 10 pct. gefunden wurden. Die Verhärtung scheint somit durch Ueberwiegen des Albumins auf Kosten der Fette und übrigen Gehirnbestandtheile veranlasst worden zu sein, durch Setzung eines eiweissartigen oder faserstoffigen Exsudats.

Diagnose: Gehirnsclerose. Was die mikroskopischen Charaktere der Verhärtung anbelangt, so stimmen sie mit von Frerichs \*\*\* erlangten Resultaten ziemlich überein, was aber in unserem vorliegenden Falle ganz besonders Interesse gewährt, ist die Frage über Natur und Ursache des im Gehirn gesetzten Exsudats. Wenn wir die Angabe von Rokitansky, wornach die krebsigen Aftergebilde häufig im Gehirn

\* Simon, Anthropochemie. S. 527.

\*\* Rokitansky, path. Anat. Bd. II. S. 831.

\*\*\* Beiträge zur medicinischen Klinik. Häser's Arch. Bd. X. Hft. 3.

infiltrirt vorkommen, und durch diese Infiltrationen dem erkrankten Gehirntheil bisweilen eine schwielige Dichtigkeit und Resistenz verliehen wird, \* mit der Geschichte dieses Falls in Verbindung bringen, wenn wir berücksichtigen, dass ein Krebsgeschwür in der Nähe des N. infraorbitalis bestand, ja vielleicht diesen selbst betheiligte, die rasche Entwicklung ferner der Gehirnerscheinungen nach örtlicher Reizung des Gesichtskrebses ins Auge fassen, so dürfte es nicht zu gewagt erscheinen, das im Gehirn gesetzte Exsudat als ein krebssiges zu bezeichnen, welches Exsudat früher tödtlich wirkte, als es zu höherer Organisation gelangen konnte.

### X.

**Verschwärende Geschwulst der Unterlippe — Exstirpation — Recidiv nach 7 Monaten mit Betheiligung des Unterkieferknochens — partielle Resektion des Unterkiefers — Epithelialkrebs.**

Georg K., Bauer, 67 Jahre alt, verheirathet, grossen, kräftigen Körperbaues und gesunden Aussehens, weiss sich keiner Krankheit zu erinnern, als vor 30 Jahren, wo er 13 Wochen am Nervenfieber darnieder gelegen sein will. Einmal fiel er von einem Baum herab, ohne sich jedoch erheblich zu beschädigen. Sein jetziges Leiden begann vor kaum einem Jahre mit Pusteln und Bläschen, welche gereizt, blutige Schorfe bildeten, dann allmählig durch Ausbreitung, Verhärtung und Verschwärung sich in einen Cancer apertus verwandelten. Zuweilen waren lancinirende Schmerzen zugegen, zuweilen war jedoch der Schmerz nur sehr gering. Eine von einem Chirurgen versuchte Cauterisation mit Höllenstein war ohne Erfolg, doch trat auch keine Verschlimmerung darauf ein. Beim Eintritt des Patienten ins Klinikum war die ganze Unterlippe bis zu den Mundwinkeln carcinomatös ergriffen; die abgesonderte Jauche war wenig übelriechend, die Drüsen der Umgebung nicht angeschwollen. Nebenbei leidet Patient an einer Verziehung der Iris des linken Auges nach unten und aussen, und zugleich an beiderseitigem, schwachem Sehvermögen. Am 9. Nov. wurde er nach der Richerand'schen Methode von Herrn Prof. Heyfelder operirt, alles Erkrankte wurde entfernt, und die Heilung erfolgte rasch unter einer mässigen Verenge-

---

\* Rokitsansky a. a. O. S. 839.

rung des Mundes, so dass der Mann am 18. Nov. 1847 entlassen werden konnte.

**Histologische Untersuchung.** Die entarteten Partien hatten ein derbes, röthliches, saftiges, warzig-blättriges Gefüge, ohne den von Ecker \* zuerst beobachteten cylindrischen Bau, sie waren bröcklich, und durch Schaben liess sich ein dicklicher, röthlich-weisser Saft entfernen. Die mikroskopische Untersuchung zeigte einen grossen Reichthum der mannigfaltigsten Zellen mit dem entschiedensten Typus epithelialer Formation, viele, wohl die meisten den Epidermoidalplättchen analog, nur mit deutlichen Kernen, einige durchsichtig, andere mehr oder weniger granulirt, polygonisch, derb, manche rhomboidal, einige wenige geschwänzt, aber keine endogen; ferner bläschenartige, freie Kerne, körnige Kerne, in der Mitte und Tiefe sehr schöne Faserzellen, blass, langgestreckt, spindelförmig, mit deutlichen, am dickeren Ende sitzenden Kernen, auch hier übrigens kerntragende und kernlose Epithelialzellen. An andern Partien des pseudoplastischen Exsudats befanden sich Bindegewebsfasern, Fettzellen, und zwischen allen diesen Elementen, und namentlich auch zwischen wahren, gestreiften Muskelfasern, waren jene Epithelialzellen eingestreut. Hier in den tiefsten Partien fanden sich noch granulirte Körperchen, den Eiterkörperchen ähnlich, jedoch kleiner und blässer, und durch eine hyaline Zwischensubstanz verbunden (frisch organisirtes Exsudat). Essigsäure wirkte auf die derberen Zellen wenig ein, machte jedoch namentlich die zwischen dem normalen Muskelgewebe befindlichen blässer, und liess endlich nur ihre Kerne zurück, während die oben erwähnten granulirten Körperchen ziemlich rasch davon aufgelöst wurden.

**Diagnose.** Ueppig entwickelter Epithelialkrebs mit warzig, warzig-blättriger Anordnung (Rokitansky).

Am 28. Juni 1848 suchte dieser Kranke abermals Hülfe im Hospital. Sechs Monate lang hatte er nach seiner Angabe sich wohl befunden, dann von Neuem lancinirende Schmerzen in der Operationsnarbe empfunden, und zugleich auch eine Anschwellung dieser Theile wahrgenommen. Alle das Kinn bedeckenden Weichtheile waren stark geschwollen, fühlten sich

---

\* Ueber den Bau der unter dem Namen „Lippenkrebs“ zusammengefassten Geschwülste der Lippe. S. dieses Archiv 1844. S. 380.

hart an wie Holz, und unmittelbar am rechten Mundwinkel zeigte sich ein Geschwür mit allen charakteristischen Merkmalen des Krebses. Aber nicht allein die Weichtheile waren krankhaft afficirt, sondern auch der Unterkieferknochen vom ersten rechten Schneidezahn bis zum ersten Backenzahn, mithin im Umfang von zwei Zollen. Somit handelte es sich nicht allein um die Wegnahme der kranken Weichtheile, sondern auch um die Resektion der kranken Kieferpartie, welche Operation am 29. Juni von Herrn Prof. Heyfelder ausgeführt ward. Die krebsig entarteten Partien der Unterlippe wurden durch zwei Ovalschnitte entfernt, der Unterkiefer hierauf gerade in der Mitte zwischen den beiden noch vorhandenen mittleren Schneidezähnen, sodann unmittelbar zwischen dem ebenfalls noch vorhandenen ersten und zweiten Backenzahne durchsägt, und dieses Unterkieferstück nun von den an die hintere Wand des Knochens sich ansetzenden Weichtheilen abgelöst. Erstickungszufälle traten nicht ein, auch wich die Zunge nicht auffallend zurück, und die Blutung war nicht auffallend stark. Die Wunde wurde durch die blutige Naht vereinigt, und die Heilung erfolgte so rasch, dass schon am 7. Juli der Mann entlassen werden konnte. Die Untersuchung des Knochens zeigte die vordere Fläche des herausgesägten Unterkieferstücks durch die Krankheit in einem solchen Grade zerstört, dass die Wurzeln der Zähne frei lagen; die hintere Wand des Knochens war gesund.

**Histologische Untersuchung.** Diese Geschwulst war in ihrem äusseren Baue von der im Nov. v. J. von mir untersuchten nicht verschieden. Vom histologischen Standpunkt aber liess sie sehr schön verschiedene Stadien der Entwicklung beobachten. An einigen Stellen zeigte sich feinkörnig amorphes Blastem, in welchem erst nach Zusatz von Essigsäure Kerne, runde sowohl, als auch langgestreckte, parallel liegende, sichtbar wurden. An andern Stellen war das amorphe Blastem zwar vorherrschend, in selbes aber fanden sich viele derbe, epithelienähnliche, convex contourirte, das Licht stark brechende, und mit körnigen Kernen versehene Zellen eingebettet, daneben Bindegewebe und wenig Fett. Andere Partien wieder zeigten nichts wie mächtige Schichten von derben Zellen, die sich von Oberhautzellen nur durch ihren constant vorhandenen Kern unterschieden. Essigsäure wirkte wenig darauf. An an-



deren Stellen fanden sich neben den verschiedensten Epithelialformationen polygonale, runde, ovale, verzogene, birnförmige, geschwänzte Zellen, unzählige scharf contourirte, körnige, kleine Kerne, und blasse Exsudatkörperchen, dazwischen wieder einzelne, ausgebildete Zellen, zahlreiche, freie, blasse Kerne, und wenige Fetttropfen; Jod färbte die Zellen intensiv gelb und machte ihre Kerne wo möglich noch deutlicher. Der milchige Saft, der sich in reichlicher Menge durch Schaben gewinnen liess, zeigte die mannigfachsten Zellenformationen, die meisten derb und epidermoidal, jedoch mit körnigem Kern, einzelne wenige nur kernlos, die meisten sehr gross, dann Körnerhaufen, von denen einige ganz deutlich von Zellmembranen umgeben waren, einzelne Faserzellen, steif, parallel liegend, theilweise geknickt. Die oben erwähnten Körnchenzellen waren folgendermassen gebaut: zu innerst befand sich der bereits theilweise resorbirte Körnerhaufen von 0,006''' Durchmesser, um ihn legte sich der Kern von 0,012''' Durchmesser, und um diesen die Zellenmembran, so dass das Ganze 0,0175''' im Durchmesser hatte. Essigsäure hatte auch auf den Saft keine andere Einwirkung, als die Zellen blasser und die Kerne deutlicher zu machen.

Die chemische Untersuchung der ersten Geschwulst ergab dieselben Bestandtheile, wie bei Markschwamm: sehr wenig Leim, Pyrin, phosphorhaltiges Fett und einen unlöslichen, eiweissartigen Körper, der in einer damit vorgenommenen Kohlen- und Wasserstoffbestimmung ähnliche Zahlen gab, wie der aus dem Markschwamm (F. VII) von mir dargestellte.

0,298 Gr. bei 110° C. getrocknet gaben 0,0035 Asche = 1,17%.

0,354 Gr. „ „ mit chromsaurem Blei verbrannt gaben 0,713 C.  
und 0,240 H.

In 100: C. 54,93  
H. 7,53

Dieses Resultat scheint mir insoferne bemerkenswerth zu sein, als dieses Pseudoplasma sonach bei morphologischer Uebereinstimmung mit Epidermoidal- und Epithelialgebilden, sich von letzteren durch seine chemische Zusammensetzung unterscheidet, denn sowohl die Epidermis, \* als auch das Epithe-

\* Scherer: Annal. des Chem. und Pharm. Bd. XL.



lium \* enthalten weniger Kohlenstoff, als die eigentlich eiweissartigen Verbindungen..

# XI.

## Krebsige Entartung der Unterlippe — Exstirpation — Carcinoma epitheliale cum reticulo.

Johann N., 70 Jahre alt, Tagelöhner, gesunden, kräftigen Aussehens. Sein Vater starb vor 40 Jahren an einer hitzigen Krankheit, seine Mutter vor 50 Jahren an Tuberkulose. Er selbst will von Jugend auf stets gesund gewesen sein, nur hat er vor 10 Jahren eine Lungenentzündung, und in der letzten Zeit stets böse Augen gehabt, die jedoch bei dem Erscheinen seines gegenwärtigen Leidens bald verschwanden. Patient ist seit 2 Jahren mit diesem Leiden behaftet. Er bemerkte zuerst eine kleine, schmerzlose, harte Geschwulst an seiner Unterlippe, die nicht bedeutend gewesen zu sein scheint, weil, wie er sagt, sie Niemand bemerkte. Bis vergangenes Frühjahr (bis vor  $\frac{1}{2}$  Jahre) brauchte er nichts dagegen, als täglich kalte Waschungen. Dabei blieb die Geschwulst bei ihrer früheren Grösse und Schmerzlosigkeit. Vor 5—6 Monaten wendete er sich an einen Bader, der ihm verschiedene Salben und dergleichen verschrieb; da begann die Geschwulst sich rasch zu vergrössern und brach endlich auf. Schmerzen hat der Kranke bisher noch keine gehabt.

Status praesens. Der Kranke hat an der Unterlippe ein bösartiges Geschwür mit schmutzigem Grund und aufgeworfenen Rändern. Dasselbe beginnt etwas oberhalb des linken Mundwinkels und erstreckt sich bis über die Mitte der Unterlippe, doch war die ganze Lippe entartet und stark gewulstet. Die benachbarten Drüsen sind nicht geschwollen, Appetit, Schlaf und alle Se- und Exkretionen in Ordnung. Der Kranke wurde den 1. Juli 1848 operirt, indem die erkrankten Theile mittelst eines Vförmigen Schnittes entfernt wurden. Die Heilung erfolgte rasch, dagegen eiterte die Wunde an einer Stelle 26 Tage lang.

Histologische Untersuchung. Die mir übersandten Partieen hatten die Grösse eines halben Hühnereis, waren derb, ungelappt, an den Schnittflächen gelb, mit deutlich ausgesprochenem Reticulum, leicht zu durchschneiden, die

---

\* Gorup-Besanez: ebendasselbst Bd. LXI. S. 49.

an der convexen Stelle noch vorhandene, allgemeine Decke war mit Ausnahme der Geschwürsstelle unverändert. Diese Geschwulst erwies sich ihrem mikroskopischen Charakter nach im Wesentlichen identisch mit der vorigen. Auch hier liess sich ein dicklicher, rahmartiger Saft abschaben, der eine Unzahl epithelialer Zellenformationen enthielt. Es waren da derbe, das Licht stark brechende, unregelmässige, eckige, verzogene Zellen mit körnigen Kernen, solche, deren Kern erst nach Essigsäurezusatz deutlich hervortrat, runde Mutterzellen mit körnigen Tochterzellen und Kernen, und durch Essigsäure blasser werdenden Hülle, Körnerhaufen, und endlich geschwänzte, birnförmige Zellen mit scharf contourirten, aber im Innern blassen Kernen. Die mittlere Grösse der runden und ovalen körnige Kerne tragenden Zellen betrug 0,016''' im Durchmesser. Im Saft sah man sodann noch blasse, freie Kerne und Elementarkörnchen, jedoch keine Spur von Faserung.

Das Stroma war undeutlich faserig mit zahlreichen, eingebetteten Zellkernen, und wurde durch Essigsäure blass, während dann die maschenförmig, areolar geordneten Kerne, einzeln in die Länge gezogen, andere mehr oder weniger rund, sichtbar wurden.

**Diagnose:** Epithelialkrebs. Bemerkenswerth erscheinen in diesem Falle folgende Punkte. Verhältnissmässig langsame Entwicklung des Leidens bis zum Gebrauche reizender, örtlicher Mittel, auch dann Schmerzlosigkeit der Geschwulst und keine Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. — Dagegen: Ueppige Entwicklung vom histologischen Standpunkt, Reticulum, die mannigfaltigsten Zellenformen, sogar Mutterzellen, wenig oder gar keine Tendenz zu Faserung und Rückbildung, vielmehr zahlreiche, junge Kerne und Zellen, Fortentwicklung andeutend, endlich deutlich areolare Anordnung des Stromas, welche überhaupt nach Rokitansky\* beim Epithelialkrebs mit der Entwicklung von Mutterzellen zusammentrifft. Auf die aus diesen Gegensätzen zu ziehenden Folgerungen werde ich weiter unten zurückkommen.

## XII.

**Zungenkrebs — Exstirpation, Recidiv — Carcinoma epitheliale.**

Abraham F., von kleinem, gedrungenem Körperbau, 50

\* A. a. O. S. 387.

Jahre alt, war früher stets gesund, mit Ausnahme eines leichten Grades von Arthritis, mit der auch sein Vater und Grossvater behaftet war. Vor 2 Jahren bekam er am linken Zungenrande eine bohnergrosse Geschwulst, die, wie er aussagt, mit mehreren kleinen Bläschen begann, die in Folge scharfkantiger, cariöser Zähne entstanden. Diese Geschwulst breitete sich in kurzer Zeit über die ganze linke Hälfte der Zunge aus, wurde hart und empfindlich, und verwandelte sich unter der Anwendung nicht entsprechender, örtlicher Mittel in ein Geschwür, welches, von cariösen Zähnen gereizt, sich mit jedem Tage verschlimmerte, sehr schmerzhaft ward, aufgeworfene, callöse Ränder, einen sehr missfarbigen Grund und eine eckelhaft stinkende Jauche zeigte. In diesem Zustande suchte der Mann Hülfe im Klinikum. Das Geschwür hatte ganz die charakteristische Beschaffenheit des Krebsgeschwüres; die linke Zungenhälfte war steinhart, die Empfindlichkeit bei der Berührung gross, das Unterzungengewebe gesund, die benachbarten Drüsen nicht geschwollen, der übrige Gesundheitszustand des Mannes gut. Am 12. Mai wurde die krankhaft entartete Zungenhälfte extirpiert, und der Patient am 18. Mai entlassen.

**Histologische Untersuchung.** Das mir übersendete Stück zeigte vom normalen Bau der Zunge keine Spur mehr. Die eine Fläche war höckerig, rauh, missfarbig, und es liessen sich daraus, nebst einem dünnen Saft, weisse, ziemlich dicke, dicht gedrängt stehende, Würmchen nicht unähnliche Cylinderchen, ausziehen, die beim Präperiren nicht weiter zerfielen, sondern sich breiartig zerdrücken liessen. Dieser cylindrische Bau reichte 2—3 Millim. in die Tiefe, machte aber dann einer missfarbigen, ziemlich dichten Masse, ohne bestimmt ausgesprochene Textur, Platz. Die mikroskopischen Charaktere dieser Geschwulst anlangend, fanden sich hier sehr mannigfache Elemente. Eine feinkörnige, amorphe Masse, daneben scharf contourirte, rigide Faserzüge mit dem Charakter der organischen Muskelfaser, durcheinander verfilzte, theilweise knieförmig abgelenkte Faserzellen, zwischen Fasergewebe der bezeichneten Art nestartig eingebettete, grosse, derbe, das Licht stark brechende Zellen mit endogener Brut von unregelmässigem Contour, im Ganzen aber ganz analog Epithelialzellen gebaut, — eben solche Zellen einzeln liegend und blasse, fein granulirte Exsudatkörperchen, an einigen Stellen endlich undurchsichtiges, körniges Gerinnsel, wahrscheinlich von zer-

setztem Blute herrührend. Nach Zusatz von Essigsäure wurde eine grosse Menge runder und ovaler, scharf contourirter Kerne deutlich sichtbar, und die grösseren Zellen wurden insoferne deutlicher, als das umliegende Fasergewebe, von dem sie nestartig eingeschlossen wurden, mehr zurücktrat. Auch zeigte sich nun, dass die zuweilen bizarren und undeutlichen Formen der Zellen durch ganze Haufen beisammen und übereinander liegender, epithelialer Kerne veranlasst wurden. Ueberhaupt zeigte diese Geschwulst das Charakteristische, dass die meisten Zellenformen sehr zerrissen, unregelmässig, derb, das Licht stark brechend, im Ganzen aber entschieden epithelial waren. Eine ähnliche Beschaffenheit zeigte das Gewebe, insoweit es aus Fasern und Fasergewebe bestand. Namentlich letztere fand ich noch nie so derb, rigid, und das Licht stark brechend. Hie und da waren Epithelialzellen so übereinander gelagert, dass dadurch grosse Aehnlichkeit mit Warzenge-  
webe entstand. Essigsäure wirkte nur sehr wenig auf die Zellen ein. Die weissen Cylinderchen zeigten dieselben Elemente, steifes, theilweise geknicktes Fasergewebe, epitheliale Zellen, und grosse, dunkle, bräunliche, kolbig endende, schlauchartige Gebilde (Zungenpapillen?). Mit freiem Auge schon sichtbar, zeigten die Cylinderchen bei 60facher Vergrösserung ein bräunlich gefärbtes, an der Oberfläche körniges Aussehen, schienen convex und hohl, und endigten ziemlich spitz.

**Diagnose.** Epithelialkrebs, doch schon Uebergänge bildend zum Carcinoma fibrosum, wofür jedenfalls die faserige Struktur einzelner Partien spricht; dagegen gehörten die vorhandenen Zellenformen entschieden dem Epithelialkrebs an, nicht minder aber auch der cylindrische Bau. Die Derbheit, das bedeutende Lichtbrechungsvermögen und das Verhalten der Zellen gegen Essigsäure liess die Diagnose ausserdem auf vorgerücktes Alter dieser Formationen stellen.

Am 4. Juli besuchte der Kranke wieder die hiesige Klinik, es hatte in Zeit von 6 Wochen Recidive stattgefunden, die Zungenwurzel und die seitlichen Partien waren indurirt, angeschwollen und dabei sehr schmerzhaft. Die Zungenwunde war gut vernarbt.

Am 25. Juli kam der Kranke wieder. In der Mitte der Zunge war ein krebsartiges Geschwür mit speckigem Grund und zerrissenen Rändern, die ganze noch übrige Zunge war

indurirt und sehr schmerzhaft; der Kranke war dadurch im Essen und Sprechen sehr gehindert, und brachte die Nächte vor Schmerzen schlaflos zu. Sein Aussehen war sehr cachectisch geworden. Er wurde am 25. Juli abermals operirt und am 1. August entlassen. Nachrichten zufolge soll sich eine Geschwulst im Halse gebildet haben, die P. heftige Schlingbeschwerden verursachen. Weiteres wurde nichts in Erfahrung gebracht.

### XIII.

#### Geschwür der Unterlippe — Exstirpation — Carcinoma fibrosum?

Friedrich T., Bauer, 52 Jahre alt, hatte vor  $\frac{1}{2}$  Jahre ohne alle äussere Veranlassung ein Geschwür an der Unterlippe bekommen. Das Geschwür nahm die linke Hälfte der Unterlippe ein, hatte harte, aufgeworfene Ränder mit unreinem Grunde, und war nebst den angränzenden Partien sehr schmerzhaft. Das Geschwür schien überdies förmlich aus mehreren contiguen kleineren Geschwürcchen zu bestehen und aus vereiterten, indurirten Hautdrüsen entstanden zu sein. Die Exstirpation wurde am 27. November 1848 vorgenommen, und am 2. Dec. verliess der Kranke geheilt das Hospital.

Histologische Untersuchung. Die verhärtete Partie war ziemlich derb, weissröthlich an den Schnittflächen, von gleichmässigem Gefüge ohne bestimmte Anordnung in der Textur. Durch Schaben und Pressen liess sich nur ein spärlicher, dünner Saft auspressen, der ausser einigen wenigen, spindelförmigen Zellen nichts wie Elementarkörnchen und unreife Kerne enthielt.

Ueberhaupt waren die mikroskopischen Charaktere dieses Pseudoplasma sehr einfach; das Gewebe desselben bestand nämlich aus einem undeutlich faserigen, zum Theil körnigen Stroma, welches an einigen Stellen Andeutung wirklicher Faserung, an den meisten hingegen nur unbestimmt faserige Streifung zeigte. Zellen waren nirgends zu beobachten, nur hie und da sehr spärliche Faserzellen, die aber, wie bereits oben erwähnt, dem Saft, also dem flüssigen Blastem angehörten. Auch die Kerne waren wenig entwickelt, körnig, und wurden erst nach Zusatz von Essigsäure deutlicher, wovon namentlich auch ihre parallele, der künftigen Faserung

sprechende Lagerung hervortrat. Fett war sehr wenig in Gestalt von Fetttropfen und Kügelchen vorhanden.

**Diagnose:** Carcinoma fibrosum in der ersten Phase der Entwicklung? — eine definitive Diagnose halte ich im vorliegenden Falle geradezu für unmöglich. Für krebsige Natur des Leidens spricht die verhältnissmässig rasche Entwicklung oder vielmehr das rasche Wachsthum der Geschwulst, das Aufbrechen und die Beschaffenheit des Geschwürs, die Infiltration der contiguen (indurirten) Theile, endlich der hohe Grad von Schmerzhaftigkeit, — dagegen die träge, histologische Entwicklung, indem die histologischen Charaktere der Induration nur die eines sehr jungen oder sehr unentwickelten Blastems waren, in welchem die parallele Lagerung der Kerne, sowie die faserige Streifung des Blastems eine unzweifelhafte Tendenz zur Faserung, also zu einer relativ jedenfalls günstigeren Entwicklung kund gaben. — Mangel an aller Zellenbildung, Mangel eines plastischen Saftes, und endlich überhaupt der Mangel einer bestimmten Textur, welcher die Verhärtung als ein durch einen gewöhnlichen Entzündungsprocess gesetztes Exsudat erscheinen lassen könnte. — Wir fragen aber, könnte dieses Exsudat sich nicht später noch auf die verschiedenste Weise organisirt haben? Es könnte zu einem Carcinoma fibrosum, zu einem gutartigen Fibroid, ja es konnte sogar noch zu einem Zellenkrebs werden, und wir müssen, wenn wir nicht weiter gehen wollen, als wir es verantworten könnten, gestehen, dass eine Diagnose hier eigentlich kaum zu stellen ist; der Verlauf des Falls zusammengehalten mit der Tendenz des Blastems zur Faserung kann uns höchstens bestimmen, die Entwicklung eines Carc. fibrosum in mögliche Aussicht zu stellen.\*

#### XIV.

**Cystische Geschwulst an der vordern Fläche des Knies — Operation — Eigenthümliche Körperchen als Inhalt der Cyste.**

Barbara G., 47 Jahre alt, seit 9 Jahren vielfältig von

---

\* Der oben erwähnte Fall bietet viele Analogie mit dem Fall XV in Bruch's oft erwähntem Werke dar, nur dass hier eine bestimmte Anordnung der Kerne nicht vorhanden war. Hier, wie in meinem Falle, ist eine Diagnose nicht zu stellen und als blosse Vermuthung anzusehen, was Bruch in Bezug auf die weitere Entwicklung seines Falls zu einem Epithelialkrebs sagt.

rheumatischen Schmerzen in der rechten untern Extremität heimgesucht, hatte seit fast ebenso langer Zeit in Folge einer vorangegangenen starken Anstrengung des Knies an der vordern Fläche desselben eine Geschwulst, welche seit 3 Jahren bedeutend an Umfang zugenommen, und beim Eintritt der Kranken ins Hospital gänseeigross, etwas beweglich, fluktuierend und schmerzlos war. Die äussere Haut über der Geschwulst erschien gesund, die Bewegung des Knies frei. Es ward ein subcutaner Einstich in die Geschwulst gemacht, es flossen aber selbst bei angewandtem Druck kaum zwei Tropfen einer dicken Flüssigkeit ab. Es wurde daher die äussere Haut und die obere Wand gespalten, und es fand sich innerhalb eines dickwandigen Sackes eine dicke, röthliche, grumöse Masse, und in dieser viele grünlichgelbe, linsenartige Körperchen. Nach Ausschälung der Cyste wurden die Wundränder zusammengezogen, und die Heilung erfolgte binnen 4 Wochen.

Der grumöse Inhalt der Geschwulst bestand aus vollkommen amorpher, keine Spur irgend einer Organisation zeigender Masse, die sich chemisch wie Faserstoff verhielt, und mit freiem Auge betrachtet, ein krümliches, gekochter Grütze ähnliches Ansehen hatte. Uebrigens fand sich hie und da eine unbestimmt faserige, ziemlich derbe, sich gleichfalls wie ein eiweissartiger Körper verhaltende Substanz, welche Ueberrest der innern Bekleidung der Balgmembran zu sein schien. Zwischen beiden Gewebselementen waren zahlreiche Cholesterintafeln theils eingebettet, theils schwammen sie, namentlich zwischen der grumösen Masse, frei herum.

Die linsenähnlichen, auch in ihrer Grösse Linsengrösse wenig überschreitenden Körperchen waren offenbar von verschiedenem Alter. Die grössern hatten festweiche, elastische Consistenz, eine unregelmässig ovale, an einzelnen Stellen eingeschnürte Gestalt und eine rothbraune Farbe. Die kleineren waren breiartig weich, liessen sich leicht zerdrücken, und hatten eine grünlich gelbe Färbung. Im Innern hatten die grösseren wie die kleineren einen orange-gelben, wenig consistenten Kern, der sich unter dem Mikroskop als aus Fettzellen bestehend erwies, während die ungefähr 1''' dicke Schale eine halbdurchsichtige, amorphe, nur an einigen Stellen unbestimmt faserige Struktur zeigte. Wurde Kalilauge zugesetzt, so sah man deutlich die Membran der Fettzellen bersten und das Fett in Gestalt grosser Tropfen austreten, die Schale wurde blasser,



und zum Theil aufgelöst, ähnlich verhielt sich Ammoniak und Aether, welcher die Zellenmembran runzlich und endlich zusammenfallen machte, indem ein Theil des Fettes ausgezogen wurde. Essigsäure machte die Schale durchsichtig, aufquellen, und löste sie endlich ganz auf. In der essigsauren Auflösung bewirkte Ferrocyankalium einen Niederschlag, mithin verhält sich die Schale wie ein eiweissartiger Körper.

100 Theile der bei 100° C. getrockneten Körper enthielten:

Fett . . . . .	43,42
Eiweissartige Substanz . .	53,95
Phosphorsaurer Kalk . . .	2,63
	<hr/> 100,00

Obgleich „melonenkernähnliche“, „linsenartige“, freie Körper, „Gelenkmäuse“ und ähnliche Gebilde in erkrankten Kniegelenken nicht selten vorkommen, deren Natur jedoch von Rokitansky\* als entschieden fibroid bezeichnet wird, und Vogel\*\* auch von Fett erfüllten Zellen spricht, die den normalen Fettzellen gleichen, und den Inhalt gewisser Balggeschwülste mitbilden helfen, so kann ich doch in der mir zugänglichen Literatur keinen Fall auffinden, wo in solchen Neubilden förmliches Fettzellgewebe als allenthalben von einer Schale eingeschlossener Kern vorgekommen wäre, welchen Umstand ich in meinem Falle als interessant hervorheben zu müssen glaube. Die Schale bestand aus einer faserstoffigen Substanz, und der geringe Gehalt an unorganischen Substanzen beweist zur Genüge, dass hier von einem Substrat für spätere Knochen- oder Knorpelbildung keine Rede sein könne, wie denn auch Chondrin nicht aufgefunden werden konnte, vielmehr muss das Ganze als eingebalgte Fettgeschwulst en miniature betrachtet werden. Die von anderen Beobachtern in ähnlichen pathologischen Produkten gefundenen Epithelialschichten der Schale waren hier nicht vorhanden.

#### Einige Bemerkungen über vorstehende Beobachtungen.

Was sich mir zunächst aus den mitgetheilten und anderen Beobachtungen und Untersuchungen aufgedrungen hat, ist die

\* Patholog. Anat. II. Bd. S. 343 — und S. 335.

\*\* Patholog. Anat. 215.



Ueberzeugung, dass unter gewissen Umständen eine Diagnose der Geschwülste vom histologischen oder chemischen Standpunkte geradezu unmöglich ist. Von letzterem Standpunkte aus von vorneherein, von ersterem überall da, wo das gesetzte Exsudat auf den frühesten Entwicklungsstufen sich befindet. Es unterliegt keinem Zweifel, dass alle Blasteme, die flüssigen sowohl, als auch die festweichen, insoferne letztere sich noch nicht in bestimmter Weise organisirt haben, sich von vorneherein durch sinnliche Merkmale nicht unterscheiden, und ebenso sicher ist es, dass die ersten Anfänge der Organisation dieser Blasteme in gutartigen und bösartigen Neubildungen dieselben sind; daraus folgt aber unwiderleglich, dass zu diesen Perioden ein bestimmtes Urtheil über ihre Natur nicht gefällt werden kann. Solche Fälle sind aus der Reihe unserer Beobachtungen Fall III und Fall XIII, und hieher gehört auch der Fall XV von Bruch.

Anders verhält sich die Sache, wenn die Blasteme bereits einen höheren und bestimmteren Grad der Organisation erreicht haben, und so innig ich überzeugt bin, dass man einen Krebs nicht durch seine einzelnen Elemente für sich zu erkennen vermag, ein so Erwiesenes mir die Nichtexistenz der Krebszelle ist, so fest steht auch meine Ueberzeugung, dass man ausgebildete Krebse vom histologischen Standpunkte durch die Anordnung ihrer Elementartheile diagnosticiren könne. Ich kann jedoch nicht umhin, auf einige Punkte aufmerksam zu machen, die, sich aus meinen Beobachtungen ergebend, mit den von Bruch aufgestellten Dogmen nicht im Einklange stehen. Nach Bruch sind alle jene Formen von Pseudoplasmen bösartig, welche die rahmartige Pulpa mit den in üppiger Entwicklung und Vermehrung begriffenen Zellenformen enthalten. Bemerke man ferner jene weisslichen Figuren, das Müller'sche Reticulum, so sei die Diagnose auch jetzt noch gesichert, ebenso wenn sich durch Schaben Zellenmassen und Klumpen festverklebter Zellen mit endogenen Formen entfernen lassen. Sei aber der Inhalt ein wässriger oder Fett, oder ein anorganischer, so sei die Gutartigkeit entschieden, ebenso, wenn man weder durch Schaben, noch durch Druck, noch auf Durchschnitten etwas Anderes entdeckt, als Fasern oder unreifes Fasergewebe, in welchem Kerne die künftige Faserung andeuten, oder wenn sie noch dem ~~man~~ Faserstoff gleicht. Dass alle jene Ge-

schwulstformen, die sich durch rahmartige Pulpa, üppige, endogene Zellenbildung und dadurch bedingtes, rasches Wachsthum auszeichnen, entschieden bösartig sind, unterliegt keinem Zweifel, und auch mir ist noch keine solche Geschwulst vorgekommen, die nicht bösartig gewesen wäre. Auch ist es gerade die bösartigste aller bösartigen Formen: der Markschwamm, die mit diesem histologischen Habitus vorzugsweise aufzutreten pflegt. Umgekehrt aber folgt aus dem Mangel der rahmartigen Pulpa und endogener Zellenbildung gerade nicht nothwendig die Gutartigkeit, sondern höchstens eine noch nicht so weit gediehene Entwicklung. Hieher gehört unter unseren Beobachtungen Fall V, wo aus der Geschichte des Leidens ein hoher Grad von Bösartigkeit unzweifelhaft wird, während der Saft keineswegs rahmartig oder dicklich war, und ausser Exsudatkörperchen und Körnerhaufen keine weiteren Elemente enthielt. Dieser Fall war übrigens ein im ersten Stadium der Entwicklung befindlicher. Fall VI aber ist ein Beispiel von einer eigentlich reifen Geschwulst, in einem dyscrasisch aussehenden Individuum. Die Geschwulst entwickelte sich von einem gewissen Zeitpunkte sehr rasch, wurde höchst schmerzhaft, es entstanden perlschnurartige Infiltrationen der benachbarten Drüsen und eine sekundäre Geschwulst in der Achselhöhle entwickelte sich. Hier fehlte die rahmartige Pulpa, hier fehlten die endogenen Zellenformen, und nichts war von der von Bruch aufgestellten Charakteristik vorhanden, als Klumpen festverklebter Zellen, jedoch keine endogenen. — Wollte Herr Bruch dieses Pseudoplasma für ein gutartiges halten? — ich vermöchte es nicht. Eben in der mannigfaltigen Entwicklung, in dem Wechsel der histologischen Struktur zu verschiedenen Zeiten, in verschiedenen Altersperioden der organisirten Neubildungen scheint mir die grösste Schwierigkeit bei Aufstellung allgemein gültiger diagnostischer Merkmale zu liegen, und ich glaube wohl, dass man mit gewissenhafter Berücksichtigung aller Momente und Erscheinungen in den meisten Fällen über Gut- und Bösartigkeit bereits bestimmt organisirter Pseudoplasmen ein Urtheil wird fällen können, denn im Allgemeinen ist es entschieden richtig, dass der histologische Charakter in einem bestimmten Verhältniss zum pathologischen steht, und aus üppiger, in angedeuteter Weise erfolgenden histologischen Ent-

wicklung ein Rückschluss auf den pathologischen Charakter gewagt werden kann, — allein Bruch hat offenbar seine Grenzen zu eng und zu weit, wie man es nehmen will, gezogen, und es gibt zwischenschlächtige Formen, die, wie überhaupt die Natur, jedes Systems und namentlich eines auf so schwanken Grundlagen erbauten, spotten.

Wenn man freilich wie Bruch die Blasteme nicht allein in ihrer sinnlich wahrnehmbaren Beschaffenheit, sondern auch ihrem innersten Wesen nach für identisch hält, und die Gut- und Bösartigkeit so beziehungsweise auffasst, dass man dafür hält, jede gutartige Geschwulst könne beliebig unter bestimmten Umständen bösartig werden, wenn man die Krebse namentlich als reine *Morbi locales* auffasst, dann bleibt das Dogma ungefährdet, wird eine als gutartig diagnosticirte Geschwulst bedenklich, bösartig, nun so ist sie eben erst bösartig geworden!

Ich habe in meiner bereits erwähnten Anzeige von Bruch's Werk die Gründe auseinander gesetzt, die mich an eine wesentlich und primär differente Beschaffenheit der Blasteme glauben, und in dem Begriff der Bösartigkeit mehr als ein bloß Zufälliges erblicken lassen. Fall VIII meiner Beobachtungen würde sich wohl eignen, meiner Ansicht eine ganz besondere Stütze zu verleihen, wäre dies vom Erfahrungsstandpunkte bei so zahlreichen, bereits bekannten, einschlägigen Fällen überhaupt nöthig. Es ist klar, dass die sekundäre Ablagerung in Knie und Leiste in Fortpflanzung durch Blut- und Lymphgefäße ihre genügende Erklärung finden kann, warum aber diese üppige Entwicklung, diese raschen Nachschübe, diese erschreckende Bösartigkeit hier, und ein andermal ein gutartiges Fibroid, wenn die Blasteme absolut dieselben sind, wenn ihnen nicht etwas Eigenthümliches innewohnt? Mangel an Lebenskraft, Mangel von bestimmendem Einfluss von Seite umgebender Gewebe kann, wie Rokitansky meiner Ansicht nach ganz richtig bemerkt, \* den Grund der Nichtentwicklung des Blastems nicht für alle Fälle enthalten, und ebenso wenig vermögen bloß örtliche Insulte und Reizmittel die üppige von innen heraus erfolgende Entwicklung eines andern Blastems zu erklären; wie endlich erklärt man bei der Annahme einer rein örtlichen Bedeutung der Carcinome das gleichzeitige oder rasch nach einander erfolgende Auftreten von Krebs in mehreren

---

\* Path. Anat. Bd. I, S. 138.

Organen, namentlich da eine Fortpflanzung durch Blut- und Lymphgefäße nicht denkbar ist?

Ecker \* hat bekanntlich zuerst auf eine Reihe von Geschwülsten aufmerksam gemacht, die er nur an der Lippe zu beobachten Gelegenheit hatte, und die zweite oder unächte Form des Lippenkrebses nannte, — Geschwülste, die sich dadurch charakterisiren, dass ihr vorherrschendes histologisches Element epidermisähnliche Zellen sind. Nun weiss man, dass diese Geschwülste nicht auf die Lippe beschränkt sind, sondern überhaupt auf Schleimhäuten und den allgemeinen Decken vorkommen. Rokitansky \*\* fand sie auf der Schleimhaut des Larynx und der Trachea, auf der Schleimhaut des Magens und Mastdarms, der Harnblase, auf und in der allgemeinen Decke des Gesichts, der Wangen und Lippen, am Scrotum (der Schornsteinfegerkrebs soll nichts Anderes sein, wie ein Epithelialkrebs), auf der Eichel und dem Präputium, auf den äusseren Schamlefzen, auf der Haut des Unterschenkels und Fussrückens, einmal sogar in der Leber, — Küss \*\*\* beobachtete ähnliche Geschwülste an der Rückenfläche der Hand und am männlichen Gliede.

Mit diesen Geschwülsten nun ist es gewissermassen gegangen, wie mit den berüchtigten, geschwänzten Zellen; sowie letztere sich beharrlich in den Kopf vieler Aerzte festsetzten, und bei vielen noch in unverkümmerter Glorie als recht eigentlich absolute Herrscher festsetzen, ebenso hat sich, es ist schwer zu sagen wie, vielfach der Glaube geltend gemacht, diese Epithelialgeschwülste seien gutartig, wenigstens ist Ecker wenn auch die Veranlassung, doch keineswegs der Schuldige allein, denn er sagt ausdrücklich, dass diese Geschwülste wiederkehren, und meint, wenn Erweichung und Geschwürsbildung nicht vorkommen (falsch), so könne dies wohl darin seinen Grund haben, dass die meisten Lippenkrebsse eher extirpirt würden, als es dazu kömmt. Was er eigentlich hervorheben wollte, ist nur die histologische Verschiedenheit des Carcinoma fibrosum und der in Frage stehenden Geschwülste. Seit Ecker aber wurde es von vielen Seiten als ausgemacht angesehen, dass die Epithelialgeschwülste

---

\* Archiv für physiolog. Heilkunde 1844. S. 380.

\*\* A. a. O. S. 385. Bd. I.

\*\*\* Gaz. med. de Strasbourg 1846, p. 110.

gutartig seien, man sonnte sich behaglich in dieser herrlichen Entdeckung und war über diesen Punkt vollkommen und ächt doktrinär beruhigt.

Lebert\* hält sie für gutartig, weil sie keine Globules cancéreux enthalten, Engel soll derselben Ansicht sein,\*\* und Sedillot\*\*\* preist die mikroskopische Untersuchung, durch die es gelang, solche Geschwülste, die im Uebrigen Krebsen täuschend ähnlich sehen, und trotz Recidiven als gutartig zu erkennen, „parceque l'on n'aperçut aucun vestige de cellules fibreuses ni cancéreuses“. So lange man freilich noch an das Globule cancéreux, de pus etc., modèle glaubt, mag man sich über solche Dinge nicht wundern, allein wenn man diese holden Träume der histologischen Flegeljahre hinter sich hat, so ist es wahrlich ergötzlich zu sehen, wie Sedillot mit vielem Scharfsinn sich abmüht, die Bösartigkeit in Gutartigkeit zu verwandeln, oder mit andern Worten: schwarz weiss zu machen. Küss, der für Sedillot die histologische Untersuchung der von letzterem extirpirten Geschwülste besorgte, ist lange nicht so entschieden, er sagt † bei Gelegenheit einer Beobachtung, wo er die Charaktere der Epithelialgeschwülste und jene des wahren Reticulärkrebses vereinigt sah, „elle (la tumeur) établirait une transition entre ces deux espèces de productions morbides, et spécialement entre le mal improprement appelé cancer de la lèvre et la variété de cancer à laquelle M. J. Müller a donné le nom de cancer reticulé;“ und weiter unten: „en consultant mes souvenirs et mes notes, je trouve que ce n'est pas pour la première fois, que j'observe l'existence de cellules epitheliales bien caractérisées au sein du cancer reticulé“ — — — . . . . . me basant sur ces considerations je me demande, s'il n'existerait pas une difference entre les cancers nés à la surface du derme, d'une dégénérescence de l'épithélium . . . . et les cancers profonds.“ —

Rokitansky †† reiht die fraglichen Geschwülste den

\* Physiologie patholog. p. 7.

\*\* Bruch: bösartige Geschwülste. S. 433.

\*\*\* Recherches sur le cancer. Strasbourg 1847, und Gaz. med. de Strasbourg. pag. 89. 1846.

† Sedillot: Des caracteres du Cancer. Gaz. med. de Strasbourg 1846. pag. 109, 110.

†† Path. Anat. B. I. S. 385.

Krebsen unter dem Namen Epithelialkrebse an, indem er bemerkt, dass sie, obgleich häufig ganz local und durch Exstirpation heilbar, in anderen Fällen bei völlig demselben morphologischen und chemischen Verhalten in allen ihren Erscheinungen mit den Krebsen übereinkommen.

Bruch \* hält die Selbständigkeit dieser Geschwülste, sowie ihre relative Malignität für unzweifelhaft, und findet in den Epithelialkrebsen eine wichtige Stütze seiner negativen Ansicht von der „spezifischen“ Natur der Krebszellen und der Richtigkeit des Gesetzes der analogen Bildung.

Die Frage nun ist offenbar nicht die: können Epithelialgeschwülste gutartig sein? denn dass sie unter gewissen Verhältnissen blosse Hypertrophieen und deshalb gutartig sein können, ist klar, — sondern die Frage ist: können solche Geschwülste bösartig sein, denn können sie dies, so kann von ihrer Gutartigkeit, als solcher Geschwülste keine Rede mehr sein.

Der Begriff der Bösartigkeit ist ein relativer, und man hat gerade deshalb so lange daran gezerrt, bis von seinen Attributen nichts mehr übrig blieb, wie spontane Erweichung und Dyscrasie; gerade diese Attribute zieht man wieder von anderer Seite in Zweifel, so dass man am Ende vom theoretischen Standpunkte keine Geschwulst mehr bösartig nennen dürfte. — Allein wenn man unbefangen und objektiv urtheilt, wird man einem Pseudoplasma das Prädikat der Bösartigkeit nicht versagen, welches alle Kennzeichen üppiger wuchernder Organisation besitzt, nach der Exstirpation wiederkehrt, auf tiefere Gewebe und Knochen übergreift, aufbricht, verschwärt und verjaucht und sehr schmerzhaft ist. Gewiss wird man, wenn alle diese Charaktere zusammentreffen, eine Geschwulst nicht gutartig nennen können.

Ich habe drei Mal Epithelialgeschwülste zu untersuchen Gelegenheit gehabt, es gehört hieher Fall X, XI und XII. Zwei Mal war die Bösartigkeit von dem so eben erwähnten Standpunkte aus entschieden, das dritte Mal (Fall XI) war der Verlauf des Leidens eher ein gutartiger zu nennen, allein die histologische Entwicklung die üppigste und zugleich Verschwärung vorhanden.

---

\* A. a. O. S. 434.

Vom histologischen Standpunkte aus zeigten diese drei Fälle auch die drei Arten der sekundären Anordnung, die nach Rokitansky diesen Geschwülsten zukommen: \* Fall X die warzig-blättrige, Fall XI die areolare, und Fall XII die cylindrische, doch könnte es wohl auch sein, dass in Fall X in Folge der tief gehenden Exulceration der cylindrische Bau erst zerstört worden wäre.

In allen drei Fällen war die dickliche, rahmartige Pulpa mit den mannigfaltigsten Zellenbildungen vorhanden, in einem ein ausgesprochenes Reticulum (Fall XI), in zweien endogene Zellenbildung (Fall XI und XII); die Entwicklung war in allen drei Fällen übrigens eine üppige zu nennen, und hatte bei Fall XII das Eigenthümliche, dass hier die epitheliale Formation mit der fibrösen in ähnlicher Weise combinirt erschien, wie in dem von J. Vogel (Fall XXIV seiner Icones hist. path.) mitgetheilten. Sonach wären vom histologischen Gesichtspunkte Bruch's aus die Charaktere der Bösartigkeit entschieden vorhanden gewesen.

Resumiren wir nun die pathologischen Charaktere: In Fall X (Georg K.) rasche Entwicklung einer Geschwulst im Verlaufe von weniger als einem Jahre, Verschwärung, Absonderung von Jauche, Schmerzhaftigkeit. Exstirpation, nach 6 Monaten Recidive mit noch üppiger histologischer Entwicklung der entarten Partie, auch hier wieder Verschwärung, endlich Betheiligung des Knochens im Umfang von zwei Zollen, mit solcher Zerstörung, dass die Zahnwurzeln frei lagen. Was fehlt hier noch zum Charakter der entschiedensten Bösartigkeit? In Fall XI zwar Verschwärung, aber Schmerzlosigkeit, langsame Entwicklung bis zum Gebrauch von Reizmitteln — im Fall XII Verschwärung, Schmerzhaftigkeit, üppige histologische Entwicklung, 6 Wochen nach der Exstirpation Recidive mit abermaliger Exulceration und hohem Grade von Schmerzhaftigkeit, cachektisches Aussehen, — abermalige Operation, bald darauf Geschwulst im Halse, also auch hier entschiedene Bösartigkeit.

Von diesen drei Fällen könnte nur Fall XI etwa als gutartig angesprochen werden, und gerade dieser aber müsste eigentlich der bösartigste gewesen sein, wenn die genannten

\* A. a. O. S. 387.



Charaktere des eigentlichen Krebses ausschliesslich massgebend wären. Dass sonach Epithelialgeschwülste bösartig und zwar sehr bösartig, auch ohne endogene Zellenbildung, sein können, ist klar, und wenn Bruch glaubt, \* dass diese Geschwülste im Ganzen vielleicht desshalb relativ gutartiger seien, weil eine Geschwulst überhaupt desto gutartiger ist, je mehr sie sich in Bau und Wachstum einem typischen Gewebe anschliesst, so antworte ich ihm damit, dass wenn dieser Satz allgemeine Geltung hätte, gerade die Geschwulst im Fall X die gutartigste, und die im Fall XI die bösartigste hätte sein müssen. — Ich glaube vielmehr, dass die grössere Häufigkeit eines gutartigen Verlaufes eine örtliche Bedeutung hat, und sich nicht allein auf die Epithelialkrebse, sondern auf die Lippenkrebse überhaupt bezieht.

Auch Rokitsky beobachtete schon ein Uebergreifen dieser Geschwülste auf die Knochen, und weder die von Sedillot, noch die von Bruch beobachteten Fälle berechtigen zu der Annahme der Gutartigkeit der Geschwülste als solcher.

Diese Geschwülste können vielmehr ebenso bösartig sein, wie andere, sie können Krebse im eigentlichsten Sinne des Wortes sein, und die Aerzte, die es noch nicht gethan haben, mögen sich des Glaubens an das Märchen ihrer absoluten Gutartigkeit entschlagen, wie sie sich des Glaubens an Kindermärchen entschlagen haben, sie mögen diese aus schlechter histologischer Erziehung stammende Untugend abzulegen suchen.

---

\* A. a. O. S. 435.



## XXXVI. M i s c e l l e n.

---

### 1.

Drei Seiten arabisch, anderthalb Linien hebräisch, neun ditto griechisch, sechs und dreissig ditto lateinisch, zwei und zwanzig französisch, vier italienisch nebst etlichem Englisch, zehen Seiten Krankheits- und Operationennamen, sechs Krankengeschichten und anderthalb Hundert Citate aus philologischen, medicinischen, geographischen und andern Schriften — dies ist die Inhaltsstatistik eines 3 Bogen grossen Berichts von Herrn Professor Dr. Uhde in Braunschweig über eine vierjährige chirurgisch-klinische Thätigkeit, den er „zur Beurtheilung „seines wissenschaftlichen und praktischen Strebens“ uns darbietet und in welchem wir namentlich erfahren, dass zu Braunschweig „mit- „telst Rescripts des herzogl. Staatsministeriums vom 11. Februar 1846 „die Benennung des herzoglichen Armenkrankenhauses in die Bezeich- „nung herzogliches Krankenhaus abgeändert“ wurde, ferner dass nach Cruveilhier pag. 1 Dupuytren's Geburtstag auf den 6. Oktober fällt, auch genau an diesem Tage die Vorrede des Berichts geschrieben wurde, und endlich, dass man den Hautausschlag Tinea nicht mit der Taenia verwechseln dürfe. Herr Fr. Vieweg und Sohn haben die Güte gehabt, durch ihre Vermittlung mit solchen werthvollen „Mittheilungen“ das ärztliche Publikum im Jahr 1849 zu erfreuen.

---

### 2.

Herr Dr. Eichholtz in Potsdam zieht in Casper's Wochenschrift gegen die physiologische Medicin zu Felde. Es haben in der Medicin, nach Herrn E., ein symptomatologischer, ein anatomischer, ein naturhistorischer Standpunkt geherrscht. Er will „absichtlich“ des physiologischen Standpunktes nicht erwähnen, weil er von der Unzulänglichkeit desselben überzeugt ist und weil er „meint,“ dass durch

ihn das endliche Ziel oft verrückt und die eigentliche Aufgabe über Nebendinge oft ganz vernachlässigt werde.

Obschon Herr Eichholtz die physiologische Medicin „absichtlich nicht erwähnt,“ ist er doch so gütig, sie einer durch mehrere Seiten sich hindurchschleppenden Polemik zu würdigen, „da sie in der Jetztzeit eine zu grosse Geltung erlangt hat.“

Herr E. beliebt das Physiologie zu nennen, wenn Türk im Typhus das Eiweiss coaguliren lässt; er titulirt das physiologische Chemie, wenn es Einem beifällt, aus dem bekannten Verhalten der Fibrine im Salpeterwasser Schlüsse über die medikamentöse Wirkung des Nitrums zu ziehen. Gestützt auf solche Beispiele, beweist Herr E. die Unfähigkeit der Physiologie und Chemie, zur Aufhellung krankhafter Processe dienen zu können!

Der Kern der übrigen Eichhölzernen Argumentationen ist das so oft abgesungene Lied, dass die Physiologie, weil sie nicht Alles erklären kann, überhaupt Nichts erklären könne! Weil die Physiologie nicht ad oculos demonstrieren kann, „warum der Scharlachprocess die Rachen-, die Masern die Lungenschleimhaut ergreifen, warum in den Pocken gewöhnlich gastrische Symptome zuerst auftreten, da doch kein Grund vorhanden ist, wesshalb es nicht auch umgekehrt sein könne!“ aus solchen Gründen ist nach der Eichholtzischen Logik der Physiologie jeder Einfluss auf die Medicin abzusprechen.

Man sieht, die Widersacher der physiologischen Chemie sind nicht klüger geworden; doch wir haben den Trost, dass die Generation immer mehr abnimmt, welche den Aufbau der physiologischen Medicin in Frage stellen möchte, aus dem thörichten Grunde, weil erst wenige Bausteine zu dem grossen Ganzen zusammengetragen sind.

### 3.

Soll Mineralogie und Zoologie in die Reihe der Zwangslehrgegenstände treten? Ja! rufen 18, Nein! 7 Glieder des preussischen Medicinalreformcongresses. Soll der Testirzwang sich auch über Stethoskopie, Mikroskopie und chemische Analyse erstrecken? Nein! rufen 22, Ja! 2, sage zwei.

Soll eine homöopathische Klinik auf einigen Universitäten errichtet werden? 16 Ja! 8 Nein! Auch die Wassermedicin wurde zur Berücksichtigung empfohlen.\*

Weitere Studien zu machen, verhindert der Warnungsruf auf dem Titelblatt des unlängst erschienenen Berichtes, -der da heisst: „aufgeschnittene und beschmutzte Exemplare werden nicht zurückgenommen.“

---

\* Ein anderer Modeartikel, die Rademacher'sche Handwerkskurirerei wird hoffentlich auch nicht übergangen sein.

## 4.

Es ist ein eigenes Ding mit der Lebenskraft! Haben wir sie jüngst erst zur Thüre hinausgejagt, so steigt sie verumumt und verstellt unter anderem Namen wieder zum Fenster herein. So ist sie als typische Kraft in des Doktor Henle's Studierzimmer in Heidelberg hereingestiegen, und er stellt sie uns vor als „das Vermögen und zugleich das Bestreben der Körper, die Materien zu gewissen Formen und Combinationen an sich heranzuziehen.“ Die Lebenskraft sei zu allgemein gewesen, habe „die gemeinsame Quelle aller in den organischen Reihen sich zutragenden Ereignisse“ sein wollen. Die typische Kraft nun sei „specifisch, sie erkläre die besondern Erscheinungen der besondern Materie.“ Es habe „nur Eine Lebenskraft gegeben, aber ebenso viele typische Kräfte, als es erfahrungsmässig abgegränzte Thier- und Pflanzengeschlechter gibt.“ (Henle, Handbuch der rationellen Pathologie. S. 95 und 97). Diese neue Bekanntschaft ist gewiss sehr wichtig, denn wenn bisher ein Hirsch sein Geweih wechselte, oder der Krebs seine Scheere abstiess, so hat es die allgemeine Lebenskraft wieder herstellen müssen, und wie leicht hätte da die Verwechslung vorkommen können, dass dem Hirsch eine Krebsscheere und dem Krebse ein Hirschgeweih gewachsen wäre. Da dieses Geschäft jetzt die specifische typische Kraft eines jeden Einzelnen zu besorgen hat, so sind wir vor solchem Unheile sicher. Also auch in der Physiologie sind die Fesseln der Autokratin Lebenskraft gebrochen und das souveräne Volk der Thier- und Pflanzengeschlechter ist, ohne Kampf und parlamentarische Debatte, blos durch die kühne Phantasie eines einzigen Mannes schon längst vor den Märztagen in seine Unabhängigkeit und sein Recht, sich selbst zu regieren, eingesetzt worden.

Wir hoffen, dass mit dieser wichtigen Errungenschaft noch nicht zufrieden, demnächst auch die Zellen revoltiren werden, da in der That jede einzelne das Recht hat, auch ihrerseits ihre specifisch typische Kraft geltend zu machen. Dann erst ist die Anarchie vollendet, das Princip gerettet und die Phantasie feiert ihre schönsten Triumphe. Glück auf!

## 5.

„In Pathologie machen“ ist ein köstlicher, von Virchow gebrauchter Terminus technicus, den wir bei uns eingebürgert haben möchten, um das, was man früher noch nicht bezeichnend genug etwa Dilettiren in der medicinischen Literatur genannt hat, sachgemäss zu definiren.

